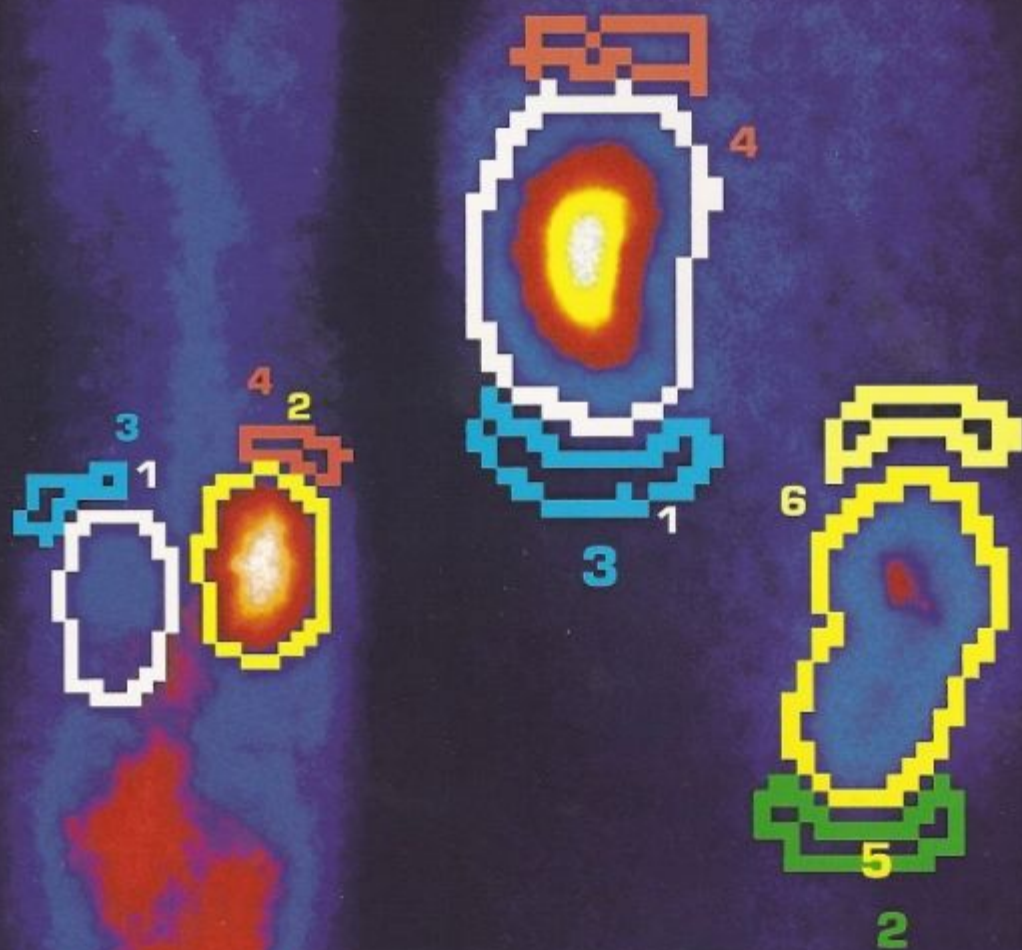


VETERINARY focus

#18.2
2008

Международный журнал по ветеринарии мелких домашних животных



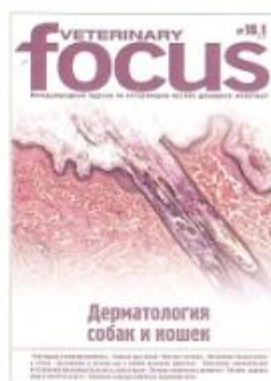
Болезни почек у кошек

• Распространение болезней почек у кошек • Мой подход к решению проблемы... Азотемия у кошки • Лабораторная диагностика болезней почек у кошек • Визуализация почек у кошек • Мой опыт лечения... Острая уремия у кошек • Лечебное кормление кошек при хронической болезни почек • Ретроспективный анализ лечебного кормления кошек при гиперфосфатемии, возникшей на фоне хронической болезни почек • Наши рекомендации... Взятие проб крови из микрокапилляров

VETERINARY focus

Журнал **Veterinary Focus**, публикуемый компанией **Royal Canin**, доступен на сайте **IVIS (www.ivis.org)** на семи языках. **Veterinary Focus** предоставляет актуальную информацию по лечению собак и кошек.

На русском языке журнал доступен на сайте **www.royal-canin.ru**

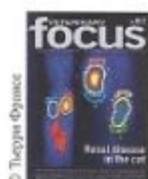


IVIS 
WWW.IVIS.ORG

Самая крупная библиотека он-лайн для ветеринарных специалистов, в которой размещены учебники, руководства, материалы конференций, календарь, систематизированные объявления и многое другое. Свободный и неограниченный доступ для ветеринарных врачей, ветеринарных техников и студентов.

ROYAL CANIN
ЗНАНИЕ И УВАЖЕНИЕ

Ждем ваших письменных предложений относительно публикации, их тематики и авторов — пожалуйста, направляйте их в редакцию журнала. Все права на материалы, публикуемые в журнале **Veterinary Focus**, принадлежат издательству (© Allina S.A.S. 2008). Копирование и распространение материалов настоящего издания без письменного разрешения издателя в любом объеме (полностью или частично) и любым способом (включая использование графических, электронных или механических средств) запрещены. Лица, владеющие изданием (наименования торговых марок) не подлежат упоминанию, но отсутствуют таковой информации не означает отсутствия прав собственности и возможности судебного использования опубликованных в журнале материалов. Издатель не несет ответственности за публикуемую и журнале информацию о дозах и способах применения ветеринарных препаратов. Также сведения каждому пользователю необходимо уточнить в специальной литературе. Переводчики принимают все возможные меры для обеспечения точности перевода. При этом переводчики не несут ответственности за правильность текста оригинала и, следовательно, не могут принимать претензий, связанных с применением профессиональной небрежности. Взгляды авторов могут не совпадать с мнением издателя, редакторов и их консультантов.

VETERINARY
focus

The worldwide journal for the companion animal veterinarian

Журнал Veterinary Focus издается на английском, французском, немецком, китайском, нидерландском, итальянском, польском, португальском, японском, греческом и русском языках.

Рисунок на обложке: Сцинтиграфическое изображение почек кошки, на котором заметно одностороннее снижение уровня фильтрации в почечных клубочках

Распространение болезней почек у кошек

Тьерри Франсе и Ариан Швейгхаузер

стр. 2

Мой подход к решению проблемы... Азотемия у кошки

Джонатан Эллиотт

стр. 8

Лабораторная диагностика болезней почек у кошек

Редун Хейне

стр. 16

Визуализация почек у кошек

Дениз Сейрек-Интас и Мартин Крамер

стр. 23

Мой опыт лечения... Острая уремия у кошек

Шери Росс

стр. 31

Точка зрения Royal Canin...**Лечебное кормление кошек при хронической болезни почек**

Джонатан Эллиотт и Дениз Эллиотт

стр. 39

Ретроспективный анализ лечебного кормления кошек**при гиперфосфатемии, возникшей на фоне хронической болезни почек**

Джонатан Эллиотт

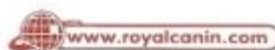
стр. 45

Наши рекомендации... Взятие проб крови из микрокапилляров

Брайс Рейнолдс

стр. 48

Австралия, Австрия, Аргентина, Бахрейн, Бельгия, Бразилия, Великобритания, Венгрия, Германия, Греция, Гонконг, Дания, Израиль, Ирландия, Исландия, Испания, Италия, Канада, Кипр, Китай, Корея, Латвия, Литва, Мальта, Мексика, Нидерланды, Новая Зеландия, Норвегия, ОАЭ, Польша, Португалия, Пуэрто-Рико, Республика Словения, Россия, Руанда, Сингапур, Словакия, США, Таиланд, Тайвань, Турция, Хорватия, Чешская Республика, Финляндия, Филиппины, Франция, Швейцария, Швеция, Эстония, ЮАР, Япония.



Посетите нашу библиотечку сайтов, чтобы ознакомиться с актуальными публикациями журнала Veterinary Focus

Veterinary Focus

Редакционная коллегия

- Dr. Denise Elliott, BVSc (Hons), PhD, Dipl. ACVIM, Dipl. ACVN, Scientific Affairs, Royal Canin, USA
- Dr. Pascale Pibot, DVM, Scientific Publishing Manager, Royal Canin, France
- Dr. Pauline Devlin, BSc, PhD, Veterinary Support Manager, Royal Canin, UK
- Dr. Karyl Hurley, BSc, DVM, Dipl. ACVIM, Dipl. ECVIM-CA Global Scientific Affairs, WALTHAM, USA
- Dr. Franziska Conrad, DVM, Scientific Communications, Royal Canin, Germany
- Dr. Julieta Asanovic, DVM, Dipl. FCV, UBA, Scientific Communications, Royal Canin, Argentina

Редактор

- Dr. Richard Harvey, PhD, BVSc, DVM, FIBiol, MRCVS

Секретарь редакционной коллегии

- Laurent Cathalan
lcathalan@buena-media.fr
- Ellinor Gunnarsson

Дизайн

- Youri Xerri

Редакторский контроль издания, выпускаемого на других языках

- Dr. Imke Engelke, DVM (немецкий язык)
- Dr. Maria Elena Fernández, DVM (испанский язык)
- Dr. Eva Ramalho, DVM (португальский язык)
- Dr. Paola Oppia, DVM (итальянский язык)
- Dr. Margriet Bos, DVM (нидерландский язык)
- Prof. Dr. R. Mcraillon, DVM (французский язык)

Издательство: Buena Media Plus

CEO: Bernardo Gallitelli

Адрес: 85, avenue Pierre Grenier

92100 Boulogne - France

Телефон: +33 (0) 1 72 44 62 00

Printed in the European Union

ISSN 1354-0157

Circulation: 100,000 copies

Legal deposit: June 2008

Опубликовано Aniwa S.A.S.

Все права на печать и распространению принадлежат Royal Canin в России (ЗАО «РУСКАН»). Продажа данного издания запрещена

Правила применения лицензированных лекарственных препаратов в разных странах неодинаковы.

При отсутствии специальной лицензии ими следует пользоваться с большой осторожностью.



Распространение болезней почек у кошек



Ариан Швейгхаузер,
доктор ветеринарных наук

Кафедра внутренних незаразных болезней мелких домашних животных, отделение клинической ветеринарии, факультет ветеринарной медицины Бернского университета (Швейцария)
Ариан Швейгхаузер окончила Бернский университет в 1997 году. Она прошла курс обучения по лечению внутренних незаразных болезней мелких домашних животных в интернатуре (2001—2002 годы) и резидентуре (2002—2005 годы) того же университета, в сотрудничестве с университетом штата Луизиана. В 2005 году она была назначена клиническим инструктором, а с 2007 года ведет научную работу, связанную с терапией болезней почек и гемодиализом мелких домашних животных, в Бернском университете.

ОСНОВНЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ

- Болезни почек широко распространены среди кошек. К их числу относятся острая и хроническая болезни почек, а также формы патологических процессов, занимающих промежуточное положение между этими двумя группами болезней.
- Острые поражения почек обычно возникают в результате развития бактериальных инфекций (пиелонефрита), а также при токсикозах, ишемическом повреждении или инфильтрации почек опухолевыми клетками.
- Новые знания в области этиологии болезней почек кошек необходимы для своевременного выявления патологии данного органа и выбора подходящих методов установления причин болезни.
- Закупорка мочеиспускательного канала может привести к возникновению так называемого «синдрома большой почки — маленькой почки», клинически проявляющегося острой уреимией и требующего экстренной ветеринарной помощи.
- Некоторые часто применяемые лекарственные средства (например, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента и нестероидные противовоспалительные препараты) обладают значительным нефротоксическим потенциалом. Поэтому в процессе лечения ими необходима организация тщательного мониторинга клинического состояния пациентов.



Тьерри Франсе,
доктор ветеринарных наук, дипломант
Американского колледжа внутренних
незаразных болезней животных

Кафедра внутренних незаразных болезней мелких домашних животных, отделение клинической ветеринарии, факультет ветеринарной медицины Бернского университета (Швейцария)

Тьерри Франсе окончил Бернский университет в 1988 году и поступил в резидентуру по лечению внутренних незаразных болезней мелких домашних животных, приняв участие в программе исследований, которую совместно проводили Бернский университет и университет штата Луизиана. В период с 2000 по 2005 год он занимался научной деятельностью, связанной с терапией болезней почек и гемодиализом у мелких домашних животных, а также вел курс лекций по внутренним незаразням болезням животных в Калифорнийском университете (Дэвис). В 2005 году Тьерри Франсе был назначен доцентом кафедры внутренних незаразных болезней Бернского университета. Основной круг его научных интересов сосредоточен на проблемах нефрологии и терапии осложнений операций по трансплантации почек.

Введение

Болезни почек чрезвычайно широко распространены среди кошек. По этой причине их иногда считают едва ли ни нормальным состоянием стареющих животных данного вида. Между тем, кошки могут страдать от очень широкого спектра патологий почек (Таблица 1), некоторые из которых протекают остро и имеют потенциально обратимый характер, если их своевременно и правильно лечить; остальные болезни почек имеют хроническое течение, и для того, чтобы добиться излечения от них, может потребоваться проведение специфической терапии. Поэтому для ветеринарных врачей крайне важно иметь информацию о наиболее важных болезнях почек кошек, в том числе и о тех, о которых ранее в литературе никогда не приводилось подробных сведений.

Таблица 1.
Дифференциальная диагностика болезней почек у кошек

Хроническая болезнь почек	
<i>Наиболее часто встречающиеся болезни</i>	<i>Реже встречающиеся болезни</i>
Идиопатический хронический интерстициальный нефрит, поликистозная болезнь кошек	Амилоидоз, гломерулонефрит, медленно растущие опухоли
Острые поражения почек	
<i>Наиболее часто встречающиеся болезни</i>	<i>Реже встречающиеся болезни</i>
Пилонефрит	Инфекции (инфекционный перитонит кошек), нефротоксикоз (отравление токсинами растений семейства лилейных, этиленгликолем, побочный эффект нестероидных противовоспалительных препаратов, аминогликозидов, меламина/циануровой кислоты), ишемия (системная гипотония, тяжелое системное заболевание), онкологические болезни (лимфома почек и другие быстро растущие опухоли)
Острые болезни почек, переходящие в хроническую форму	
<i>Наиболее часто встречающиеся болезни</i>	<i>Реже встречающиеся болезни</i>
Пилонефрит, вызванный восходящей инфекцией мочевыводящих путей при хронической болезни почек, «синдром большой почки — маленькой почки» (закупорка мочеиспускательного канала), лечение болезней щитовидной железы	Лечение ингибиторами ангиотензинпревращающего фермента

Хроническая болезнь почек

Диагноз «хроническая болезнь почек» хорошо знаком многим владельцам кошек в различных странах мира. Частота возникновения данной патологии у кошек, по данным разных авторов, варьирует от 1,6 (1) до 20% (2). Хроническая болезнь почек представляет собой прогрессирующее и необратимое угасание функции почек, в конечном итоге проявляющееся почечной недостаточностью. Несмотря на то, что клиническая картина, развивающаяся при уремии кошек, носит довольно однотипный характер, следует принимать в расчет разнообразие возможных причин хронической болезни почек. Наиболее часто встречающейся формой данной патологии является хронический интерстициальный нефрит — идиопатическая дегенеративная болезнь, которая может возникать у кошек в разном возрасте, но чаще всего отмечается у стареющих животных. В одном из ретроспективных исследований установили, что возраст 53% кошек, больных хроническим интерстициальным нефритом, составляет семь лет и более, хотя в целом возраст больных животных может колебаться от 9 месяцев до 22 лет (3). Анализ результатов другого исследования свидетельствует о том, что у 37% кошек почечная недостаточность развивается до достижения ими десятилетнего возраста, у 31% — в возрасте от десяти до пятнадцати лет, и у 32% животных этого вида — после преодоления ими пятнадцатилетнего рубежа жизни (4). Хотя данные об инцидентности этой болез-

ни во многом зависят от используемой ветеринарными врачами классификации (ряд ветеринарных специалистов относят к ней только случаи острой почечной недостаточности, другие причисляют к ней также ранние бессимптомные случаи почечной болезни), тем не менее, следует признать, что хроническая болезнь почек служит одной из наиболее частых причин гибели или вынужденной эвтаназии наших домашних кошек.

Врожденные нарушения

При возникновении у молодой кошки симптоматики, сходной с хронической болезнью почек, следует провести дифференциально-диагностические исследования для исключения ряда наследственных и пороодно-специфических болезней в соответствии с критериями, приведенными в *Таблице 1*. Принадлежность кошки к определенной породе может стать основанием для предположения о наличии у нее генетической предрасположенности к специфическим аномалиям развития. Например, у двухлетней персидской кошки в такой ситуации в первую очередь необходимо исключить наличие поликистозной болезни почек. Это несложно сделать с помощью генетического тестирования или посредством абдоминального ультразвукового исследования. У этой породы кошек преvalентность упомянутого заболевания в различных странах неодинакова, но в Великобритании и Франции данный показатель до-



Рисунок 1. Антероградная нефроэластограмма, проведенная кошке с закупоркой мочеточника. Контрастное вещество инкулировали непосредственно в лоханку пораженной почки, что сделало заметными небольшое расширение и загиб проксимальной части закупоренного моченоспектального канала.

стигает почти 50% (5, 6). При обследовании молодой абиссинской кошки с симптоматикой хронической болезни почек, у которой посредством пальпации установили нормальные размеры или увеличение почек, прежде всего возникает подозрение на наличие амилоидоза почек. Для этого проводят гистологическое исследование биоптатов почек.

■ Болезни, сопровождающиеся поражением почечных клубочков

Болезни, сопровождающиеся поражением почечных клубочков, реже встречаются у кошек по сравнению с собаками, у которых они обычно приводят к прогрессирующему повреждению почечных канальцев и последующему развитию хронической болезни почек. Между тем, амилоидоз почечных клубочков и системную дискоидную красную волчанку время от времени диагностируют и у кошек. Говоря в целом, можно заметить, что воспалительные болезни, для которых характерно хроническое течение, инфекционные болезни, опухоли и целый ряд лекарственных препаратов способны инициировать возникновение иммунных реакций, при которых происходит отложение комплексов антигенов с антителами в базальной мембране почечных клубочков. Это приводит к утрате почечными клубочками способности к селективной фильтрации различных веществ и развитию гломерулонефрита. Вирус лейкемии кошек, вирус иммунодефицита кошек и большинство других вирусных агентов, а также бактерий, паразитов, про-

стейших и грибов, инфекции и инвазии которых могут протекать хронически, обладают достаточным патогенетическим потенциалом для того, чтобы индуцировать отложение упомянутых выше иммунных комплексов в базальной мембране почечных клубочков. Однако остается неизвестным, почему кошки в большей степени подвержены болезням, ассоциированным с поражением почечных клубочков, по сравнению с собаками.

■ Острая уремия

Клинические проявления болезней почек у кошек обычно начинаются остро, несмотря на то, что это, как правило, происходит на хронической стадии таких патологий. Возникающую при этом острую уремию по симптоматике трудно отличить от истинной острой почечной недостаточности. Один из лучших примеров этого — так называемый «синдром большой почки — маленькой почки», являющийся для кошек формой хронической болезни почек, нуждающейся в экстренном ветеринарном вмешательстве (7). В типичных случаях у пораженных им кошек проявляется острая почечная недостаточность, хотя эта стадия болезни является всего лишь клинической манифестацией хронического патологического процесса, начинающегося с непроходимости одного из мочеточников. Закупорка мочеточника может быть вызвана сдвигом мочевого камня с последующим развитием воспалительной реакции и стриктуры, или причиной закупорки может послужить скопление дебриса, возникающее в результате пиелонефрита. После того, как мочеточник полностью закупоривается, в почках начинает скапливаться моча из-за ее затрудненного оттока, что первоначально приводит к расширению почечной лоханки. Пораженная почка постепенно перестает функционировать и уменьшается в размерах. На заключительном этапе патологического процесса в ней развивается интерстициальный фиброз. На этой стадии патологического процесса у кошки почти не проявляются клинические признаки болезни, за исключением неспецифических манифестаций, которые могут указывать на испытываемые животным боли в брюшной полости. Уремия начинает развиваться только после того, как аналогичный патологический процесс поражает и второй мочеточник. В этот период вторая почка, гипертрофированная в результате взятия на себя нагрузки пораженного органа, быстро утрачивает способность выполнять свои функции, что сопровождается развитием острой азотемии. Возникающий в конечном счете синдром представляет собой совокупность острых и хронических патологических нарушений. У пораженных им кошек при пальпации обнаруживают «большую» гипертрофированную почку и «маленькую» почку, уменьшенную в размерах и не функционирующую из-за острой закупорки мочеточника (Рисунок 1).

■ Острые и хронические болезни почек

При остром поражении хронически поврежденных почек могут развиваться и другие формы острых и хронических болезней. Например, у кошек при хронических болезнях почек в значительной степени возраста-

ет риск развития инфекций мочевыводящих путей (8), в результате чего могут развиваться восходящий пиелонефрит с последующим острым инфарктом, приводящим к тяжелому повреждению почек. Более того, у кошек в такой ситуации, как правило, прогрессирует хроническая болезнь почек, которая может сделать незаметным развитие других форм заболевания. Скрытность такого перехода обусловлена тем, что как клинические, так и биохимические нарушения у кошек при данной патологии обычно развиваются поэтапно, а не непрерывно, как это происходит у большей части собак. Лечение гипертиреозидизма у стареющих кошек иногда может приводить к другим формам острых или хронических болезней почек. У многих стареющих кошек гипертиреозидизм обычно сопутствует нарушению функции почек, и более, чем у 25% таких животных выявляют азотемию различной степени тяжести — от легкой до тяжелой (9). Гипертиреозидизм индуцирует в организме интенсивный обмен веществ, что в свою очередь также может маскировать развивающуюся хроническую болезнь почек, поскольку уровень клубочковой фильтрации будет повышенным. Как только состояние эутиреозидизма принимает стабильный характер, уровень клубочковой фильтрации может снизиться на 50%, в результате чего субклинически протекающая хроническая болезнь почек может становиться клинически выраженной. При этом ее симптомы начинают маскировать клинические признаки острого инфаркта почек (9). Если в предшествующий период уже возникла азотемия, то ее тяжесть может значительно усиливаться в течение нескольких дней. В этот период целесообразно начать проведение медикаментозного лечения страдающей гипертиреозидизмом кошки до того, как будет выбран окончательный способ терапии переносимого заболевания — например, лечение радиоактивным йодом или хирургическая операция.

■ Острое поражение почек

У кошек также могут возникать острые поражения почек, хотя такую форму патологии у них регистрируют значительно реже, чем хроническую болезнь почек (10). Необходимо дифференцировать острую и хроническую болезни почек, поскольку подходы к их лечению и прогнозирование исхода значительно различаются. Лечение острых болезней почек кошек нередко требует значительных затрат времени и средств, особенно если возникает необходимость в проведении интенсивного курса терапии: например, при остром поражении почек целесообразно проведение гемодиализа. В идеале для назначения рационального лечения острых болезней почек требуется как можно раньше и точнее оценить степень утраты почками своих функций и определить, насколько обратимы их патологические изменения, вызвавшие полную или частичную утрату функций. Острые и хронические болезни почек дифференцируют на основании детального сбора необходимой информации. Ключевыми моментами диагностики практически всех болезней почек служат гематологическое и биохимическое исследование, а также анализ мочи. По характеру осадка мочи и выявлению почечной глюкозурии можно судить об остроте патологического процесса в почках.

Визуальные диагностические исследования, как правило, включают рентгенографическое исследование брюшной полости, проводимое с целью обнаружения мочевых камней и анатомических аномалий мочевыводящей системы, а также абдоминальное ультразвуковое исследование — с его помощью опытный специалист может детально изучить строение почек.

■ Инфекция

К числу основных патофизиологических механизмов, приводящих к острому поражению почек, относятся инфекции, нефротоксикоз и ишемический инфаркт, а в отдельных случаях — также инфильтрация почек опухолевыми клетками. Одной из наиболее значимых дифференциально-диагностических черт острого поражения почек, по всей видимости, является восходящая инфекция мочевыводящих путей, в результате которой возникает пиелонефрит. Кошки в возрасте, превышающем десять лет, в большей степени предрасположены к бактериальным инфекциям мочевыводящих путей по сравнению с молодыми животными, что связано в основном с ослаблением у них защитных механизмов, в том числе с уменьшением способности концентрировать мочу и ослаблением функции иммунной системы (8). Хроническую болезнь почек также следует считать важным фактором, предрасполагающим к развитию инфекций мочевыводящих путей.

Поэтому у кошек, страдающих хронической болезнью почек, следует регулярно брать пробы мочи для бактериологического исследования: посевы взятых проб на питательные среды позволяют на основании изоляции культур патогенных микроорганизмов устанавливать наличие у животных бессимптомно протекающих инфекций мочевыводящих путей. Кошки проявляют значительную резистентность ко многим инфекционным болезням мочевыводящих путей, широко распространенным среди животных других видов. Сообщалось лишь о спорадических случаях клинического проявления у кошек лептоспирозной инфекции, хотя у животных этого вида очень часто обнаруживают антитела к этим возбудителям при отсутствии у серопозитивных животных каких-либо специфических клинических нарушений. Тем не менее, почки очень часто вовлекаются в патологический процесс при инфекционном перитоните кошек, хотя даже в наиболее тяжелых случаях уремия носит умеренный характер, а в клинической картине болезни преобладают клинические признаки внепочечной патологии. Увеличенные, болезненные почки («большая почка») могут служить еще одним прижизненным диагностическим критерием пиелонефрита.

■ Нефротоксины

К числу других неинфекционных причин острого поражения почек относятся нефротоксины и ятрогенные побочные эффекты лечения животных нестероидными противовоспалительными препаратами. Влияние этих препаратов на синтез простагландинов также проявля-



Рисунок 2. Кошка, которой провели гемодиализ для лечения острого поражения почек, вызванного отравлением листьями дикой душицы. Это животное выздоровело через две недели после развития у него полной почечной недостаточности, сопровождавшейся анурией. В течение этого периода клиническое состояние кошки поддерживали с помощью гемодиализа. Еще через шесть месяцев ее клиническое состояние признали очень хорошим, несмотря на остаточные явления третьей стадии хронической болезни почек.

ется ингибированием нефропротективного действия последних и автономного регулирования кровотока в почках. Это может вести к возникновению острого ишемического поражения почек, особенно если у животного имеются гиповолемия или пониженное кровяное давление, что всегда следует учитывать при обследовании пациента с соответствующей историей болезни.

Гентамицин и другие аминогликозиды обладают потенциальным нефротоксическим действием, поэтому при лечении животных с заболеваниями почек ими следует пользоваться с соблюдением особых мер предосторожности — и лишь при отсутствии другой альтернативы. При лечении таких кошек аминогликозидами необходимо обеспечить регулярный мониторинг концентрации в крови этих препаратов с тем, чтобы подобрать оптимальные и наиболее безопасные дозы и интервалы между применением антибиотиков.

Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, такие как бенazepril или enalapril, часто применяют мелким домашним животным как сосудорасширяющие средства для того, чтобы уменьшить сердечную и клубочковую постнагрузку. Достигнув почек, эти препараты проявляют свое фармакологическое действие посредством расширения преимущественно выносящего сосуда капиллярной сети почечных клубочков и снижения компенсаторных клубочковых гипертензии и гиперфильтрации, вызванных адаптацией почек к потере нефронов. Это так называемое «нефропротективное» действие может одновременно вызвать снижение уровня клубочковой фильтрации. За счет этого у кошек с умеренной или тяжелой утратой функций почек может быстро происходить декомпенсация в случае начала их лечения ингибиторами ангиотензинпревращающего фермента, что приводит к развитию острого или хронического инсульта почек. Поэтому совершенно необходимо в процессе такого лечения периодически контролировать функциональное состояние почек посредством



Рисунок 3. Ультразвуковое исследование почки, пораженной лимфомой. На снимке заметны признаки изменения строения органа и субкапсулярное гипоэхогенное кольцо, весьма типичные для лимфомы почек. Упомянутое гипоэхогенное кольцо представляет собой зону инфильтрации субкапсулярной ткани почек опухолевыми клетками. Наличие у этого животного лимфомы почек подтвердили результаты цитологического исследования патологического материала, полученного пунктирной пораженной почки тонкой иглой.

определения концентрации в крови сывороточного креатинина и мочевины — обычно это начинают делать через 3 — 5 дней после начала лечения и каждый раз, когда переходят на применение ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента в более высоких дозах. Из-за своего влияния на гемодинамику в почках эти препараты в определенной мере противопоказаны для применения пациентам, находящимся на четвертой стадии хронической болезни почек, а также при любой из форм острых болезней почек, при которых могут быть необходимы компенсаторные механизмы, приводящие к повышению уровня клубочковой фильтрации (11). Приступы снижения кровяного давления, возникающие во время общей анестезии или шока, служат еще одной классической причиной острого поражения почек, хотя кошки, по всей видимости, проявляют в определенной степени повышенную резистентность даже к довольно длительно сохраняющейся ишемии почек. Фильтрация в почках начинает нарушаться только тогда, когда перфузионное давление в сосудах этих органов падает ниже уровня, обеспечивающего автономную регуляцию данного процесса (обычно это происходит после снижения артериального давления ниже уровня 60 — 80 мм ртутного столба) (12). При очень тяжело протекающих системных болезнях также может возникать острое поражение почек, особенно когда патологический процесс развивается на фоне сочетания плохой перфузии, системного воспаления и интенсивной терапии. В качестве нескольких примеров таких болезней можно упомянуть панкреатит, сепсис, диссеминированную внутрисосудистую коагуляцию и тепловой шок.

Кошки проявляют очень высокую чувствительность к растениям семейства лилейных, которые вызывают у них тяжелое отравление. Все части этих растений токсичны для кошек, в том числе и листья, которые кошки, живущие дома, любят жевать. Проглатывание частей таких растений приводит к развитию у животных неспецифических клинических проявлений поражения желудочно-кишечного тракта, острому пан-

креатину и быстрому развитию острой почечной недостаточности в течение 12 — 24 часов. Почечная недостаточность в таких случаях обычно проявляется анурией и нередко завершается летальным исходом или тяжелыми остаточными повреждениями паренхимы органа у выживших животных (13) (Рисунок 2).

К числу других очень опасных нефротоксинов относится этиленгликоль — отравление им у кошек обычно заканчивается летальным исходом. Многие кошки испытывают колебания при появлении у них возможностилизнуть антифриз на основе этого соединения, несмотря на его сладковатый вкус. Но они чувствительны даже к небольшим количествам этиленгликоля, которые могут стать для них причиной гибели, если им своевременно (в течение 4 — 6 часов после контакта с токсином) не будет оказана интенсивная ветеринарная помощь. Наилучший терапевтический эффект дает гемодиализ при условии, что его проводят до появления клинических признаков почечной недостаточности. Этим способом удастся освободить организм животных от этиленгликоля до того, как тот превратится в токсичные метаболиты.

Недавно проведенный в Соединенных Штатах Америки отзыв готовых кормов из сетей реализации привлек внимание владельцев мелких домашних животных не только в США, но и в других странах мира. Включение в состав готовых кормов глютен, полученного из пшеницы, которая была контаминирована комбинацией меланина и циануровой кислоты, как показали проведенные эксперименты, может стать причиной острого поражения почек, сопровождающегося образованием в дистальных частях почечных канальцев кристаллов, тяжелым интерстициальным отеком почек и кровоизлияниями в области перехода коркового вещества органа в мозговое (14). По предварительным данным Ветеринарной информационной сети (Veterinary Information Network®), проводившей эти исследования, только в США острое поражение почек, вызванное отравлением меланином и циануровой кислотой, диагностировали по меньшей мере у 1000 кошек, которым скармливали эти продукты.

Опухоли

Онкологические болезни — это еще одна группа патологий, способная поражать почки у кошек. Опухоли могут непосредственно разрушать паренхиму почек или повреждать ее в результате систематического нарушения гомеостаза в организме, например, посредством индукции гиперкальциемии или вторичной кальцификации почек. Лимфома почек — наиболее часто встречающееся у кошек новообразование этого органа; у кошек на ее долю приходится в среднем около 5% всех лимфом (15) (Рисунок 3). Однако другие первичные опухоли почек встречаются у кошек довольно редко: в одном исследовании сообщалось о том, что за шестилетний период наблюдения их диагностировали только у 19 кошек (16), в том числе в 13 случаях — карциному почек, в трех случаях — переходноклеточную карциному, у одной кошки — злокачественную нефробластому, у другой кошки — гемангиосаркому и в последнем случае — аденому. У кошек описана еще одна очень редкая, но весьма интересная опухоль почек — эритропоэтинпродуцирующая аденокарцинома, которая может привести к выраженному эритроцитозу, при котором для стабилизации клинического состояния пациента обычно возникает необходимость в регулярном проведении кровопускания до тех пор, пока аденокарциному не удалат хирургическим путем (16). При таком широком спектре острых и хронических болезней почек, регистрируемых у кошек, абсолютно необходимо в каждом конкретном случае предпринимать попытки поставить диагноз и идентифицировать все предрасполагающие к развитию данной патологии факторы. Поскольку многие причины болезней почек удается установить далеко не всегда, то всесторонняя информация об истории болезни и клиническом состоянии пациента бывает очень полезна для постановки дифференциального диагноза. Такой подход к диагностике болезней почек способствует организации специфического мониторинга клинического состояния пациентов и назначению оптимальной схемы лечения при каждом из заболеваний почек, что немаловажно для более успешного исхода заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

- Lund EM, Armstrong PJ, Kirk CA, et al. Health status and population characteristics of dogs and cats examined at private veterinary practices in the United States. *J Am Vet Med Assoc* 1999; **214**: 1336-1341.
- Watson A. Indicators of renal insufficiency in dogs and cats presented at a veterinary teaching hospital. *Austral Vet Pract* 2001; **31**: 54-58.
- DiBartola SP, Rutgers HC, Zack PM, et al. Clinicopathologic findings associated with chronic renal disease in cats: 74 cases (1973-1984). *J Am Vet Med Assoc* 1987; **190**: 1196-1202.
- Lulich JP, Osborne CA, O'Brien TD, et al. Feline renal failure: questions, answers. *Comp Cont Educ Pract Vet* 1992; **14**: 127-152.
- Cannon MJ, MacKay AD, Barr FJ, et al. Prevalence of polycystic kidney disease in Persian cats in the United Kingdom. *Vet Record* 2001; **149**: 409-411.
- Barthelemy PV, Rivier P, Begon D. Prevalence of polycystic kidney disease in Persian and Persian related cats in France. *J Feline Med Surg* 2003; **5**: 345-347.
- Kyles AE, Hardie EM, Wooden BG, et al. Clinical, clinicopathologic, radiographic, and ultrasonographic abnormalities in cats with ureteral calculi: 163 cases (1984-2002). *J Am Vet Med Assoc* 2005; **226**: 932-936.
- Mayer-Roenne B, Goldstein RE, Erb HN. Urinary tract infections in cats with hyperthyroidism, diabetes mellitus and chronic kidney disease. *J Feline Med Surg* 2007; **9**: 124-132.
- Feldman EC, Nelson RW. Feline hyperthyroidism (thyrotoxicosis). In: Feldman and Nelson (Eds.). *Endocrinology and Reproduction*. St. Louis, Saunders-Elsevier 2004, pp. 152-218.
- Polzin DJ, Osborne CA, Ross S. Chronic kidney disease. In: Ettinger SJ and Feldman EC (Eds.). *Textbook of Veterinary Internal Medicine*. St. Louis, Elsevier-Saunders 2004, pp. 1756-1785.
- Lefebvre HP, Toutain PL. Angiotensin-converting enzyme inhibitors in the therapy of renal diseases. *J Vet Pharmacol Therapeut* 2004; **27**: 265-281.
- Cowgill LD, Francey T. Acute uremia. In: Ettinger SJ and Feldman EC (Eds.). *Textbook of Veterinary Internal Medicine*. St. Louis, Elsevier-Saunders 2004, pp. 1731-1751.
- Langston CE. Acute renal failure caused by lily ingestion in six cats. *J Am Vet Med Assoc* 2002; **220**: 49-52.
- Puschner B, Poppenga RH, Lowenstein LJ, et al. Assessment of melamine and cyanuric acid toxicity in cats. *J Vet Diagn Invest* 2007; **19**: 616-624.
- Vail DM. Feline lymphoma and leukemia. In: Withrow JS, Vail DM (Eds.). *Withrow & MacEwen's Small Animal Clinical Oncology*. St. Louis: Saunders, Elsevier 2007, pp. 733-756.
- Henry CJ. Primary renal tumours in cats: 19 cases (1992-1996). *J Feline Med Surg* 1999; **1**: 165-170.



Азотемия у кошки



Джонатан Эллиотт, магистр наук, бакалавр ветеринарной медицины, доктор наук, сертифицированный специалист в области кардиологии мелких животных, дипломант Европейского колледжа ветеринарных фармакологии и токсикологии, член Королевской коллегии ветеринарных хирургов Великобритании

Королевский ветеринарный колледж (Лондон, Великобритания)

Доктор Дж. Эллиотт окончил факультет ветеринарной медицины Кембриджского университета. После годового курса интернатуры по медикаментозному и хирургическому лечению мелких домашних животных в ветеринарной клинике университета штата Пенсильвания он возвратился в Кембридж, где успешно защитил докторскую диссертацию. В 1990 году он поступил на работу в Королевский ветеринарный колледж Лондона, где продолжает преподавать ветеринарную клиническую фармакологию и в настоящее время. Кроме того, доктор Эллиотт ведет научно-исследовательскую работу, посвященную изучению хронических болезней почек и гипертонии кошек, а также ламиниту лошадей. В 2004 году он был назначен заместителем руководителя научно-исследовательского отделения колледжа. Доктор Дж. Эллиотт является дипломантом Европейского колледжа ветеринарных фармакологии и токсикологии (ECVPT) и членом Комитета по ветеринарным препаратам.

Описание случая

В ветеринарную клинику поступила 15-летняя стерилизованная домашняя короткошерстная кошка. У животного в течение трех месяцев отмечали полидипсию. Владельцы кошки заметили, что на фоне потребления большого количества воды у их питомца в некоторой степени уменьшилась масса тела. Но больше всего их беспокоило снижение аппетита животного в последнюю неделю накануне обращения за консультацией. Одновременно у кошки стали проявляться слабость и сонливость.

При клиническом обследовании ветеринарный врач выявил у животного:

- Пониженную упитанность (2 из 5 баллов) при массе тела, приблизительно равной 3,0 кг;
- Тусклость шерстного покрова;

- Легкую степень обезвоживания организма, о чем свидетельствовала некоторая бледность доступных для обследования слизистых оболочек;
- Усиление систолического сердечного шума (степень выслушиваемости — 2/6) при аускультации в области, прилегающей к левой стороне грудины.
- Слишком маленький размер и неровные контуры почек (установлено пальпацией почек через брюшную стенку);
- Умеренное наполнение мочевого пузыря (установлено пальпацией через брюшную стенку).

У животного взяли пробу крови для биохимического скрининга и полного гематологического анализа. Пробу мочи получили посредством пункции мочевого пузыря (цистоцентаза). Анализ мочи проводили непосредственно в доме, где содержится кошка. Результаты, полученные при биохимическом анализе крови, представлены в *Таблице 1*.

Все гематологические показатели не выходили за пределы физиологической нормы, а гематокрит в среднем составлял 33% (27 — 48%).

Результаты анализа мочи были следующими: относительная плотность — 1,014; наличие белка — +2; наличие крови — +2; pH — 5,0.

По остальным показателям, определяемым с помощью диагностических тест-полосок, при исследовании мочи были получены отрицательные результаты.

Задайте себе ряд вопросов

- К какому типу можно отнести азотемию, выявленную у обследованной кошки, и на основании чего вы так ее классифицировали?
- Какие еще дополнительные диагностические тесты и с какой целью вам следовало бы провести в таком случае?

Азотемия

Азотемия служит индикатором того, что почки перестали справляться с выделением азотсодержащих балластных веществ, образующихся в организме в ходе метаболизма. Различают следующие типы азотемии.

- **Преренальная азотемия**, которая возникает в результате снижения уровня клубочковой фильтрации, обусловленного понижением кровотока в почечных клубочках; обычно такой тип азотемии сопровождается вторичными нарушениями гемодинамики, вызванными циркуляторным шоком и/или тяжелой дегидратацией организма, которые приводят к системной гипотонии.
- **Первичная почечная азотемия**, являющаяся первичным заболеванием почек, которое приводит к утрате функционирующих нефронов и, как следствие, — к снижению уровня клубочковой фильтрации. При такой патологии почек может страдать их кровоснабжение, почечные клубочки, каналы и интерстициальная ткань. Первичная почечная азотемия может иметь острый и хронический характер (смотрите ниже).

Таблица 1.
Результаты биохимических исследований крови 15-летней кошки, проведенных при ее первичном обследовании и спустя 7 дней

Показатели	Исходный уровень	Уровень, установленный при повторном исследовании через 7 дней	Нормальный уровень
Общий белок, г/л (г/дл)	82 (8,2)	75 (7,5 мг/дл)	55 - 80 (5,5 - 8)
Альбумин, г/л (г/дл)	33 (3,3)	30 (3,0 мг/дл)	24 - 43 (2,4 - 4,3)
Натрий, ммоль/л	152	150	140 - 156
Калий, ммоль/л	2,8	3,3	3,5 - 5,5
Хлор, ммоль/л	112	115	110 - 130
Кальций, ммоль/л (мг/дл)	2,67 (10,68)	2,62 (10,48 мг/дл)	2,25 - 2,75 (9 - 11)
Фосфаты, ммоль/л (мг/дл)	3,77 (11,67)	2,56 (7,93 мг/дл)	0,7 - 1,86 (2,17 - 5,76)
Углекислый газ (СО ₂), ммоль/л (мг/дл)	13,0	17,0	14,0 - 23,0
Мочевина, ммоль/л (мг/дл)	33,0 (92,44)	24,0 (67,23 мг/дл)	4,0 - 15,0 (11,2 - 42,02)
Креатинин, ммоль/л (мг/дл)	386,0 (4,37)	283,0 (3,71 мг/дл)	40 - 177 (0,45 - 2,0)
Глюкоза, ммоль/л (мг/дл)	7,8 (140,54)	6,5 (117,12 мг/дл)	3,5 - 5,8 (63,06 - 104,5)
Холестерин, ммоль/л (мг/дл)	5,75 (222,01)	5,52 (213,13 мг/дл)	1,8 - 5,0 (69,5 - 193,05)
Аланинаминотрансфераза, ед/л	84	76	20 - 100
Щелочная фосфатаза, ед/л	56	52	10 - 60
Общий тироксин (Т4), нмоль/л	21	—	19 - 55

• **Постренальная азотемия** возникает в результате: (1) нарушения, ассоциированных с закупоркой в системах сбора и временного хранения мочи и возникновением повышенного давления, направленного в сторону почек. Оно действует на мочевыделительную систему, в том числе и на Боуменово пространство в клубочках. Как следствие в последних снижается или полностью прекращается процесс фильтрации; (2) просачивания мочи из систем ее сбора и временного хранения в перитонеальную полость, в результате чего нарушается выделение метаболических азотсодержащих шлаков из организма.

В описываемом случае возникшую у кошки азотемию следует (на основании имеющегося опыта) классифицировать как первичную патологию, вызванную непосредственным поражением почек, которое привело к нарушению выделения из организма животного метаболических шлаков, хотя у нас и нет всей необходимой информации для окончательного диагноза. У животного отсутствуют клинические признаки, позволяющие предположить наличие заболевания, вызванного непроходимостью мочевыводящих путей и приведшего к развитию азотемии. Отсутствуют данные анамнеза относительно того, что в предшествующий заболеванию период жизни кошка получала травму тупым предметом в области живота — возникающие при этом повреждения в ряде случаев приводят к поступлению мочи в брюшную полость. Дополнительные исследования могут помочь в исключении билатеральной непроходимости мочеточников как причины азотемии (ниже приведены результаты таких диагностических тестов в анализируемом случае). У кошки отсутствуют клинические признаки тяжелых циркуляторных нарушений, которые могли бы привести к уменьшению уровня клубочковой фильтрации, хотя и проявляются признаки легкого обезвоживания ор-

ганизма. Несмотря на это, у кошки образуется низкоконцентрированная моча (об этом свидетельствуют результаты определения ее относительной плотности), и нет оснований считать, что заболевание сопровождается задержкой воды в организме, так как при этом концентрация мочи, напротив, становилась бы выше. Если бы имело место обезвоживание организма, то относительная плотность мочи возросла бы до уровня, равного или превышающего 1,040.

Придя к заключению относительно того, что в данном случае азотемия возникла у кошки вследствие первичного поражения почек, остается определить, острым или хроническим является это заболевание почек. Важно отметить тот факт, что ни один из применяемых в настоящее время лабораторных тестов не позволяет дифференцировать декомпенсированную хроническую болезнь почек от острой почечной недостаточности. У кошки понизился аппетит, в последние несколько дней, предшествовавшие визиту к ветеринарному врачу, появились слабость и сонливость. Для того, чтобы возникло подозрение на наличие хронической болезни почек, необходимо установление у пациента следующих признаков такой патологии:

- Хроническое снижение массы тела и полидипсия — они должны проявляться на протяжении трех месяцев или более продолжительного периода;
- Обнаружение при клиническом обследовании животного маленьких, имеющих неровную поверхность почек;
- Обнаружение при клиническом обследовании тусклости шерстного покрова и пониженной упитанности.

Анализ результатов двукратного биохимического исследования крови кошки указывает на наличие у животного

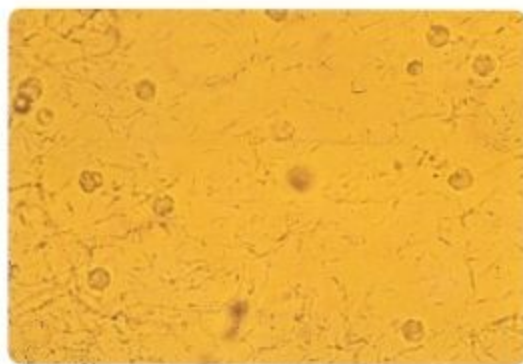


Рисунок 1. Микрофотография мазка мочи кошки, клинический случай которой описан в данной статье. Мазок сделан в процессе первичного клинического обследования животного.

то хронической болезни почек, которая индуцирует развитие азотемии. Данная патология недавно стала принимать более тяжелую форму вследствие того, что началась декомпенсация нарушенных функций почек (об этом свидетельствуют снижение аппетита, легкое обезвоживание организма, слабость и сонливость). Очень часто невозможно определить, обусловлена ли такая декомпенсация реакцией почек на внепочечный insult (новым рецидивом первичной болезни, приведшим к поражению почек) или патологическим процессом, развившимся непосредственно в почках в результате адаптационных механизмов, инициированных сохранившими свои функции нефронами, хотя должны быть предприняты попытки диагностировать прогрессирующую внепочечную болезнь (смотрите ниже).

Какие еще рутинные диагностические тесты следует провести в таком случае?

Отнеся анализируемый случай к проявлению декомпенсированной хронической болезни почек, необходимо провести ряд дополнительных диагностических тестов, направленных на:

- Идентификацию первичной внепочечной болезни, которая послужила непосредственной причиной данного эпизода декомпенсированного нарушения функций почек (с надеждой на то, что та будет излечимой);
- Выявление осложнений уремического синдрома, который:
 - привел к ухудшению качества жизни кошки;
 - мог быть ответственным за прогрессирование процесса повреждения почек и утрату ими своих функций на заключительной стадии болезни.

Проведение диагностических тестов выявило гипокальциемию, гиперфосфатемию и метаболический ацидоз, являющиеся основными осложнениями уремического синдрома, который может оказать отрицательное влияние на качество жизни кошки. Результаты таких тестов обязательно следует учитывать при выборе схемы лечения пациента. Вполне резонно предположить, что гиперфосфатемия в анализируемом нами случае ответственна за прогрессирование поражений почек, и сомнительно, чтобы за наблюдаемую у кошки симптоматику были ответственны гипокальциемия и

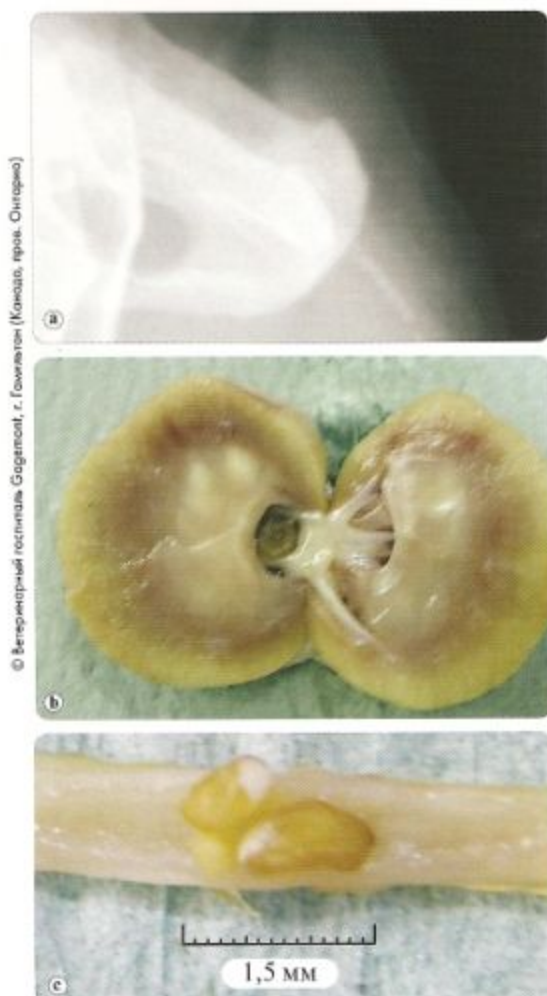
метаболический ацидоз. В таких случаях в качестве рутинных следует пользоваться следующими дополнительными диагностическими тестами:

• Исследование осадка мочи (с посевом мочи на питательные среды для изоляции культуры патогенных микроорганизмов — или без него)

Не так уж редко ветеринарные врачи выявляют у животных (особенно у кошек), приводимых к ним на консультацию в первый раз, выраженные признаки бактериурии. Бактерии часто обнаруживают при световой микроскопии осадка мочи (**Рисунок 1**). Наиболее частой находкой являются палочковидные формы бактерий. Довольно сложно говорить с уверенностью о том, в какой мере найденные в таких случаях микроорганизмы ответственны за возникновение декомпенсационных нарушений функций почек. Однако инфекции мочевыводящих путей поддаются лечению, и клиническое состояние пораженных ими кошек обычно значительно улучшается после проведения антибиотикотерапии. В анализируемом нами случае у кошки имелись признаки бактериальной инфекции мочевыводящей системы, несмотря на тот факт, что явные признаки болезни дистального отдела последней у животного отсутствовали. Такая ситуация вполне типична, и поэтому проблема бактериальной инфекции часто остается нераспознанной до тех пор, пока в таких случаях не будет проведена рутинная световая микроскопия осадка мочи или не будет выделена культура микроорганизма в посевах проб мочи, полученных цистостомом, на питательные среды.

• Оценка уровня выделения белка из организма пациента с мочой

Если при проведении световой микроскопии осадка мочи и/или после ее посева на питательные среды получены отрицательные результаты, то следующим этапом диагностических исследований обычно становится определение соотношения содержания в моче белка и креатинина, независимо от результатов исследования мочи диагностическими полосками. В большинстве случаев при исследовании мочи кошек стандартными диагностическими полосками содержание белка в исследуемых пробах определяется в 1+. Это может соответствовать нормальному уровню содержания белка в моче (в таких случаях соотношение содержания в моче белка и креатинина всегда ниже 0,2), нижней границе протеинурии (при этом соотношение содержания в моче белка и креатинина превышает 0,2, но не бывает выше 0,4) или выраженной протеинурии (соотношение содержания в моче белка и креатинина выше 0,4) (1). Соотношение содержания в моче белка и креатинина является важным показателем, который необходимо определять, если есть необходимость в установлении наличия у кошек хронической болезни почек или в определении ее стадии, поскольку это всегда позволяет получить представление о возможности летального исхода (2). Значение выявления протеинурии состоит в том, что клиническое состояние животных при протеинурии, обусловленной болезнями почек, может быть значительно улучшено посредством применения средств противопроteinной терапии (например, ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента). В данном случае, в связи с тем, что осадок мочи содержал



© Ветеринарный госпиталь Goggin, г. Гамильтон (Канада, пров. Онтарио)

Рисунок 3. Рентгенография, проведенная в боковой проекции кошке, у которой возникла двусторонняя непроходимость мочеточников на почве мочекаменной болезни. Анализ мочевых камней показал, что они сформированы оксалатом кальция (а). На этих фотографиях, сделанных после гибели животного, виден нефролит в мозговом слое почек (b) и другой мочевой камень, в мочеточнике (c).

словлены острой декомпенсацией функций почек, пораженных хроническим заболеванием.

К их числу относятся:

- Обезвоживание, способное усилить тяжесть азотемии;
- Гипокалиемию, которая, по всей видимости, возникла на почве анорексии и длительной полиурии;
- Инфекции мочевыводящих путей, которые при отсутствии соответствующего лечения могут распространиться на проксимальные отделы мочевыделительной системы, в том числе на почки (в анализируемом случае это уже произошло)

* Обычно поддерживающая доза вливаемой жидкости составляет 50 мл/кг массы тела/24 часа. Для кошек с хронической болезнью почек, у которых проявляется полиурия, потери жидкости с мочой возрастают, что диктует необходимость увеличения поддерживающей дозы жидкости до 75 мл/кг массы тела.

Жидкостная терапия позволяет устранить у кошки обезвоживание и скорректировать метаболический ацидоз, а также гипокалиемию — в данном случае это весьма актуально. Следует помнить о том, что кошки при хронической болезни почек проявляют повышенную чувствительность не только к обезвоживанию, но и к чрезмерному поступлению в организм воды, поскольку их почки не в состоянии справиться с большим объемом жидкости. Пристальное внимание необходимо уделить оценке правильности проведения жидкостной терапии (например, лучше всего пользоваться инфузионным насосом). У обезвоженной кошки не было рвоты. Поэтому ей можно давать жидкости с препаратами калия пероральным путем, в последующем (после госпитализации в ветеринарную клинику) перейти на внутривенные вливания, а после выписки пациента домой — на подкожные инъекции. Большая часть кошек чувствует себя значительно лучше и с большей охотой принимает пищу, находясь в привычной обстановке и в присутствии хозяев, а не в ветеринарной клинике.

При каждом сеансе жидкостной терапии больное животное должно быть обеспечено таким количеством воды, которое предотвращает развитие у него обезвоживания на протяжении не менее 48 часов. В случае, когда степень обезвоживания организма составляет 10%, кошке будет необходимо ввести за один прием 300 мл ($0,1 \times 3 = 0,3$ мЭкв) + 75 x 3 x 2 мл жидкости (необходимая поддерживающая норма составляет 75 мл/кг массы тела/24 часа)*. В первые 48 часов суммарная потребность кошки в жидкости составит 750 мл. Для устранения обезвоживания вполне подойдет раствор Рингера с лактатом, хотя концентрация в нем натрия слишком высока, а для длительного лечения нужна жидкость с низким его содержанием. Идеально будет наличие в ней хлорида калия. В зависимости от того, каким будет результат начатого лечения, можно будет продолжить его ежедневными подкожными введениями жидкости после того, как животное выпишут из клиники.

Для коррекции гипокалиемии обычно прибегают к пероральной даче кошкам содержащих калий добавок. В Великобритании ветеринарные врачи предпочитают применять с этой целью глюконат калия. Получения животным калия два раза в день в дозе 3 мЭкв сначала будет вполне достаточно для кошки, о которой идет речь в этой статье. Разумеется, эту дозировку можно корректировать в соответствии с результатами проведения биохимического анализа крови с интервалом в 5 или 7 дней. Владелец кошки счел невозможным давать своей питомке таблетки глюконата калия, а таблеточная форма этого препарата в то время отсутствовала. Поскольку животное почти не принимало пищу, то рассчитывать на обеспечение его организма калием посредством добавления соответствующих препаратов в рацион не представлялось возможным. Поэтому мы воспользовались цитратом калия (данный препарат вполне доступен — он продается в аптеках). Таблетки цитрата калия быстро растворяются в воде, а получаемый при этом раствор легко впрыскивать кошке в рот с помощью шприца. Обе соли калия — цитрат и глюконат — превращаются в организме животных в бикарбонат калия, обеспечивая восполнение дефицита бикарбоната, из-за которого у обследованной нами кошки возник метаболический ацидоз, признаком которого служила низкая общая концентрация в ее крови углекислого газа (CO_2).

быстро наступления большого количества изменений в состоянии пациента, чтобы была возможность объективно судить о последнем, а также о результатах проводимой терапии. В рассматриваемом нами случае для устранения гипертонии мы назначили кошке амлодипин бисилат. Первоначально препарат давали животному один раз в день в дозе 0,625 мг. После 14-дневного курса лечения амлодипином бисилатом оценили характер вызванных им изменений в клиническом состоянии кошки. Эмпирическим уровнем кровяного давления, к которому мы стремились, применяя названный препарат, было 160 мм ртутного столба. Если бы систолическое артериальное кровяное давление было бы выше такого значения, то нам бы пришлось повысить дозу амлодипина бисилата до 1,25 мг за один прием при однократном ежедневном применении препарата. Обычно этого бывает вполне достаточно для достижения поставленной цели. Если бы и это не решило проблему, то мы бы дополнительно стали применять бензеприл. При лечении препаратами, снижающими кровяное давление, теоретически возможно возникновение медикаментозной гипотонии, то есть снижение давления крови ниже физиологического уровня. Однако на практике мы очень редко сталкиваемся с таким осложнением лечения этими препаратами, что, возможно, связано и с тем, что мы стараемся не применять их кошкам, у которых проявляются признаки обезвоживания организма и декомпенсации нарушенных функций почек. Состояние гипотонии диагностируют по снижению систолического артериального давления ниже уровня 110 мм ртутного столба (при его измерении в условиях ветеринарной клиники).

Лечение гиперфосфатемии

В описываемом нами случае систолическое артериальное давление крови на четырнадцатый день лечения амлодипином бисилатом снизилось до уровня 142 мм ртутного столба. Это открывало возможность заняться проблемой имевшейся у кошки гиперфосфатемии. Первоначально для уменьшения концентрации фосфора в крови снизили его содержание в даваемом пациенту корме, а затем перевели животное на лечебный корм, предназначенный для кошек с болезнями почек. Владелец дал совет перевести животное на новый корм не сразу, а смешивая его с прежним рационом и постепенно увеличивая в этой смеси относительное количество лечебного корма в течение 7 — 14-дневного периода. По уже имевшемуся опыту мы знали о том, что вкус лечебных кормов нравится кошкам далеко не всегда. Однако, начиная с небольших количеств лечебного корма в смеси с привычным рационом, удалось постепенно приучить животное к новому типу кормления. Если же этого не удастся добиться в полной мере, то мы рекомендуем владельцам продолжать кормить кошек смесью кормов, в которой содержание лечебного корма максимально, но не вызывает у животных отказа от еды.

В описываемом случае перед нами стояла цель снизить концентрацию фосфатов в плазме крови до уровня менее 1,6 ммоль/л (то есть 4,95 мг/дл — уровня, характерного для третьей стадии хронической болезни кошек) и, в идеале, до 1,45 ммоль/л (4,49 мг/дл) и ниже (этот уровень содержания фосфатов в крови отмечают у кошек на второй стадии хронической болезни почек). На третьей ста-

дии хронической болезни почек для достижения указанной выше цели может возникнуть необходимость в переводе кошек на лечебный корм с одновременной дачей им препаратов, связывающих фосфаты. В настоящее время ветеринарным врачам доступно большое количество препаратов, связывающих фосфаты в кишечнике животных (карбонат кальция, гидроксид алюминия, карбонат лантана). Эти средства необходимо смешивать с рационом, скормливаемым животным, что обеспечивает их взаимодействие с имеющимися в нем фосфатами, и тем самым биодоступность последних снижается.

Когда мы вносим такие изменения в рацион пациента, то через 4 — 6 недель необходимо провести определение концентрации фосфатов в его плазме крови, чтобы оценить эффективность диетотерапии. При хронической болезни почек диетотерапия должна быть длительной с тем, чтобы необратимо адаптировать организм животного к более низкой концентрации фосфора, чем в предшествующий лечебный период, когда гиперфосфатемия могла служить причиной паратиреоидизма и минерализации мягких тканей (в том числе и минерализации паренхимы почек — нефрокальциноза). В экспериментальных условиях также было установлено, что гиперфосфатемия связана у кошек с интенсивным интерстициальным фиброзом и минерализацией (6), а ограничение потребления фосфора находившимися в таком состоянии кошками и дача им препаратов, связывающих фосфаты, приводили к повышению уровня выживания кошек, страдавших хронической болезнью почек (7). При ограниченном потреблении фосфатов в дополнение к мониторингу содержания фосфатов в плазме крови на достигнутом после лечения уровне важно у некоторых пациентов (приблизительно у 5%) обеспечить контроль концентрации в плазме крови кальция из-за развития у них гиперкальциемии (превышения общего содержания кальция в плазме крови выше уровня 3 ммоль/л (12 мг/дл). Теоретически в результате такого лечения у животных может развиться гипопаратиреоз, что весьма нежелательно. Однако такое у кошек случается значительно реже, особенно на третьей стадии хронической болезни почек.

Эффективность диетотерапии

В описываемом нами случае после 4-недельного скормливания кошке лечебного рациона концентрация фосфатов в ее плазме крови понизилась с 2,56 ммоль/л (7,93 мг/дл) до 1,85 ммоль/л (5,73 мг/дл). Это расценили как хороший терапевтический эффект диетотерапии, и животное окончательно перевели на лечебный корм, исключив какие-либо добавки к нему. Нами было принято решение проводить во время диетотерапии контроль содержания фосфатов в плазме крови пациента и попытаться обойтись без применения препаратов, связывающих фосфаты в кишечнике. Концентрация креатинина в плазме крови кошки составляла 275 мкмоль/л (3,11 мг/дл), а содержание калия — 4,2 ммоль/л. Систолическое артериальное давление крови оставалось на уровне ниже того, к которому мы стремились (150 мм ртутного столба). Анализ мочи, проведенный после завершения применения антимикробных препаратов, показал отсутствие в ней бактерий (об этом можно было судить по отрицательным результатам системной микроскопии осадка мочи и ее посевам на бактериологические питательные среды). Соотношение содержания в

есть еще много неясных вопросов, нуждающихся в экспериментальном изучении, но уже сегодня многие владельцы мелких домашних животных могут принимать меры предосторожности, которые предотвратят у их питомцев развитие болезней почек. Например, большое значение имеет профилактика протеинурии и повышенного давления крови, которые являются факторами, повышающими риск быстрого прогрессирования патологических процессов в почках.

Ультразвуковое исследование дает ценную в диагностическом плане информацию при обследовании пациентов, у которых подозревается наличие болезней почек. Однако достоверность результатов этого метода диагностики во многом зависит от качества его проведения, но далеко не все занимающиеся этим ветеринарные врачи являются достаточно квалифицированными в данной области специалистами. С другой стороны обсуждаемые в настоящей статье лабораторные методы диагностики болезней почек доступны многим клиницистам, и в тоже время они просты в постановке и весьма эффективны. Мы надеемся, что эта публикация послужит источником полезной информации и рекомендаций по применению различным пациентам тестов, предназначенных для диагностики болезней почек.

■ Анализ мочи

Для диагностического скрининга мочи очень удобно пользоваться диагностическими тест-полосками. Они позволяют быстро оценить pH мочи, а также уровни содержания в ней глюкозы, билирубина, белка, гема и кетоновых тел. Следует избегать использования поврежденных тест-полосок и искажения результатов, связанного с разбавлением проб мочи или длительным контактом с ней тест-полосок, поскольку реагенты, которыми пропитаны последние, могут в той или иной степени быть утрачены в результате диффузии. Реагенты, предназначенные для обнаружения крови или гема, могут давать неспецифическую реакцию при контаминации тестируемых проб мочи фекалиями. Полоски с реагентами, позволяющими обнаруживать нитриты и лейкоциты, а также определять относительную плотность мочи, для кошек не применяют. У этого вида животных минимальный диагностический уровень содержания билирубина в моче значительно более низкий, чем у собак и человека, поэтому даже слабая положительная реакция по данному показателю всегда служит индикатором отклонения от нормы. Моча может становиться более щелочной после приема животным корма или в результате жизнедеятельности бактерий, способных образовывать уреазу (*Staphylococcus* spp. или *Proteus* sp.), а также при общем алкалозе организма. Кислая реакция мочи нормальна для плотоядных, но также может сопровождать состояние ацидоза, инфекции, вызванные кислотообразующими бактериями, гипокальциемию или применение петлевых диуретиков (5).

Для точного определения относительной плотности мочи пользуются рефрактометром. Как это хорошо известно, у кошек почки концентрируют мочу в значительно большей степени, чем у собак и людей. Хотя величина осмолальности точнее характеризует степень концентрации мочи, однако определять ее относительную плотность значительно легче, и этого бывает вполне достаточно для решения задач, стоящих перед ветеринарными клиницистами. В целом, если организм кошки не способен концентрировать мочу выше уровня относительной плотности, равного 1,035, следует констатировать отклонение данного процесса от нормы. Под полиурией/полидипсией понимают потребле-

ние кошкой за сутки свыше 100 мл воды на 1 кг массы тела или неспособность концентрировать мочу до достижения ею относительной плотности выше уровня в 1,035.

Обратите внимание на то, что только у половины кошек с хронической болезнью почек и уремии владельцы отмечают клинические проявления полиурии/полидипсии. Можно попросить владельца кошки в течение суток точно измерять объем выпиваемой животным воды и обращать внимание на то, не изменилось ли поведение его питомца при приеме воды, указывающее на увеличение ее потребления. В редких случаях, когда кошки заболевают несладким диабетом, протеинурия/полиурия бывают выражены сильнее, чем при хронической болезни почек (Рисунок 1). В ряде экспериментов предпринимались попытки количественно оценить состояние так называемой «микроальбуминурии» у собак и кошек. Этим термином обозначают протеинурию, достигшую уровня 30 — 300 мг/л. Несколько лет тому назад был разработан метод проведения лабораторной полуколичественной оценки данного показателя, а затем выполнен ряд исследований. В то время как в ряде публикаций описаны специфические случаи, в которых была установлена микроальбуминурия, на основании ряда неопубликованных наблюдений можно заметить, что микроальбуминурию обнаруживают почти у половины всех обследуемых стареющих и имеющих другие патологии (не обязательно, чтобы ими были болезни почек) кошек. Поэтому интерпретация положительных показаний теста на наличие микроальбуминурии затруднительна. Тем не менее, его отрицательные показания с высокой степенью вероятности можно считать индикатором отсутствия у кошки протеинурии. При хронической болезни почек у этого вида животных может отсутствовать протеинурия, хотя чем выше концентрация креатинина в сыворотке крови, тем выше вероятность развития протеинурии (6). По мере того, как расширяются наши знания относительно соотношения белка и креатинина в моче у кошек и других видов животных, меняются представления ветеринарных специалистов по этим вопросам. Следует внимательно проанализировать следующие факты:

1. Выраженность протеинурии имеет важное клиническое значение. Чем выше концентрация белка в моче, тем больше риск прогрессирования болезни почек до конечной стадии, что может стать причиной гибели или вынужденной эвтаназии животного (6, 7).
2. Чем выше интенсивность протеинурии, тем большую помощь может принести проведение лечения (2).



Рисунок 1. Нарушение поведения кошки во время приема воды позволяет предположить наличие у животного полиурии/полидипсии.

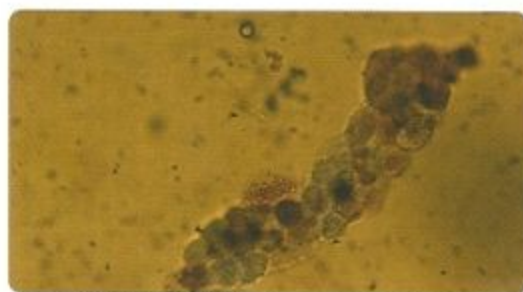


Рисунок 2. Скопление клеток почечных канальцев в осадке мочи.

мочевыводящих путей может стать удобным для колонизации бактериями местом. В некоторых случаях может даже развиваться хронический пиелонефрит. Нередко удается выделить бактерии непосредственно из почечной лоханки кошек, при исследовании проб мочи которых, взятых из мочевого пузыря, были получены отрицательные результаты бактериологического исследования вследствие ингибирующего действия присутствовавших в их моче факторов. Это случается редко, но клиницисты должны предусматривать такую возможность, что весьма важно, так как это может спасти жизнь животным благодаря снижению тяжести и темпов развития хронической болезни почек после избавления кошек от инфекции мочевыводительной системы.

Биохимический анализ сыворотки крови

Для оценки тяжести почечной недостаточности в настоящее время чаще всего прибегают к определению концентрации мочевины и креатинина в плазме или сыворотке крови. Азотемия может быть преренальной, ренальной и постренальной. В тяжелых случаях преренальная и постренальная азотемии могут переходить в ее ренальную форму, и такая опасность требует особого внимания. Важнейшая закономерность состоит в том, что, чем выше соотношение уровня содержания в плазме крови мочевины по отношению к уровню креатинина, тем выше вероятность того, что причина болезни носит преренальный характер (циркуляторные нарушения, например, обезвоживание организма, сердечная недостаточность или апоплексический удар). Это обусловлено процессом реабсорбции мочевины из почечных канальцев, происходящим в мозговом веществе почек, и относительно высокими уровнями аккумуляции мочевины в плазме крови при замедленной почечной медуллярной циркуляции. Легкая азотемия, вызванная хронической болезнью почек, не сопровождается клиническими проявлениями. Таким образом, если кошка угнетена и находится в тяжелом клиническом состоянии, а концентрация креатинина в ее крови составляет 200 мкмоль/л (2,62 мг/дл), то следует поискать другую причину ее угнетения. Хотя в большинстве случаев тяжесть клинических признаков возрастает пропорционально росту интенсивности азотемии (по этому принципу IRIS предложила систему стадий болезни почек, о которой подробная информация приведена на странице 21), тем не менее имеется огромная индивидуальная вариабельность уровней азотемии, на которых развиваются ее клинические манифестации. У большей части кошек последние слабо выражены и включают такие изменения, как анорексия, снижение массы тела, беспокойство, спорадическая рвота, а уровень содержания креатинина в плазме крови составляет

300 — 500 мкмоль/л (3,93 — 6,56 мг/дл). Однако автор данной публикации наблюдал несколько исключительных случаев, когда у кошек проявлялись клинические нарушения при более низкой концентрации креатинина в плазме крови (250 мкмоль/л, что равно 3,28 мг/дл), а у одного животного угнетение и другие упомянутые выше клинические признаки отсутствовали при содержании в плазме крови 2000 мкмоль/л (26,23 мг/дл) креатинина. У этого вида животных иногда (особенно в случае острой почечной недостаточности, развившейся как вторичный патологический процесс на фоне обструктивного заболевания дистального отдела мочевыводящих путей) концентрация креатинина в плазме крови может повышаться до 1600 — 1800 мкмоль/л (20,98 — 23,6 мг/дл), и затем состояние животного может нормализоваться. Этим кошки значительно отличаются от собак, для которых такой уровень содержания креатинина в крови служит основанием для наихудшего прогноза. В ходе одного недавно проведенного исследования была предпринята попытка определить прогностические клинико-патологические параметры для кошек при хронической болезни почек. Наиболее важными показателями признали показатель гематокрита, концентрацию в сыворотке крови мочевины, креатинина, фосфатов, а также соотношение в ней содержания белка и креатинина (7).

На концентрацию креатинина в сыворотке крови факторы, не связанные с процессом клубочковой фильтрации, оказывают значительно меньшее влияние, и поэтому данный показатель считают более подходящим для диагностического скрининга функций почек, чем концентрацию мочевины в сыворотке крови (Рисунок 3). У кошек в сыворотке крови креатинина содержится больше, чем у собак. Следует также отметить, что нормальным уровнем данного показателя в различных лабораториях признают разные величины. У одного и того же животного концентрация креатинина в крови в определенной степени колеблется в зависимости от качества и количества потребленного корма и воды, и это создает дополнительные сложности при интерпретации результатов биохимического анализа крови. Таким образом, при установлении наличия в крови кошки «пограничной» концентрации креатинина было бы вполне оправданным повторно взять у животного пробу крови и провести ее биохимическое исследование до того, как перейти к более интенсивным и дорогостоящим методам диагностики.

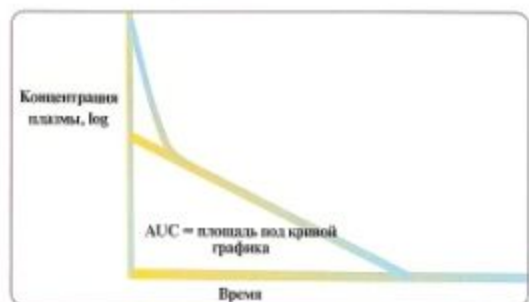
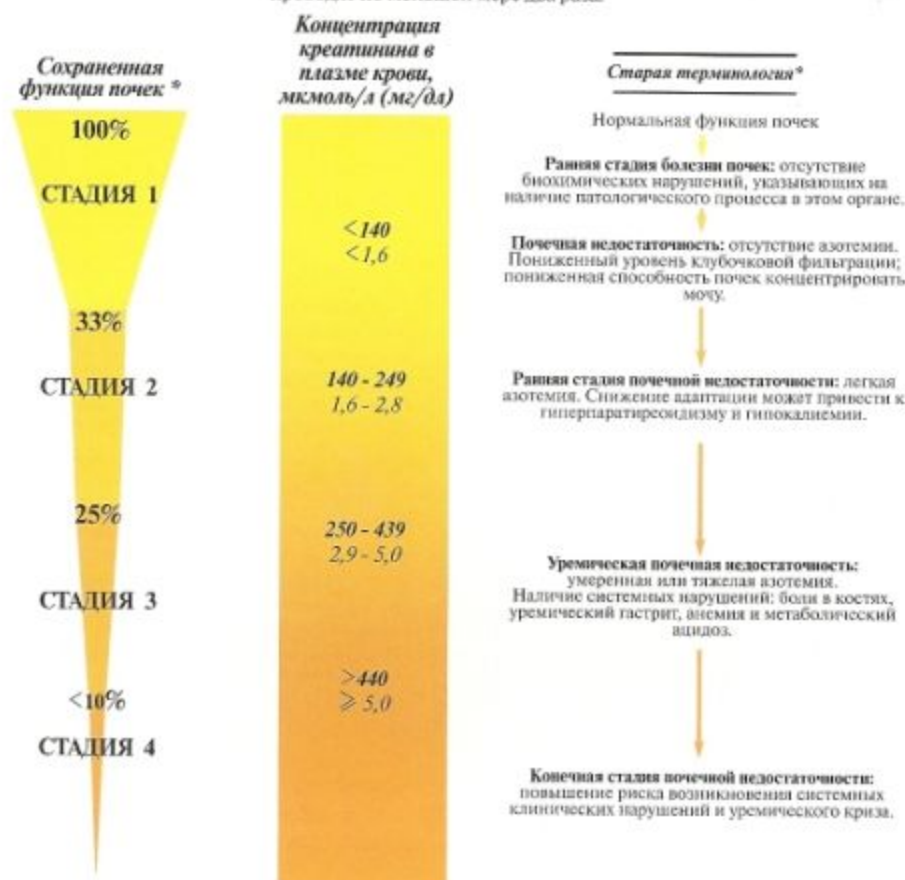


Рисунок 3. Типичный график клиренса плазмы крови, отражающего уровень клубочковой фильтрации. Клинренс = Доза маркера/Площадь под кривой графика. Если анализируются данные, полученные при исследовании ограниченного количества проб крови, то результат обычно корректируют по верхней («потерянной») площади под кривой графика, где используется только прямая часть графика.

СИСТЕМА КЛАССИФИКАЦИИ СТАДИЙ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК

ЭТАП 1. Первоначально стадию хронической болезни почек устанавливают на основании результатов определения креатинина плазмы крови пациента, находящегося в стабильном состоянии, натощак. Тестирование проводят по меньшей мере два раза.



ЭТАП 2. Затем определяют подстадии хронической болезни почек для конкретного клинического случая на основании оценки выраженности протеинурии и величины кровяного давления. Обратите внимание на то, что оба показателя (соотношение содержания в плазме крови белка и креатинина и величина кровяного давления) варьируют у всех пациентов независимо друг от друга и от стадии хронической болезни почек. Поэтому на любой стадии хронической болезни почек (т.е. при любом уровне азотемии) могут возникать протеинурия или гипертензия.



Рисунок сделан на основании материалов, опубликованных в «Руководстве по нефрологии и урологии собак и кошек» (Рисунок 5.5), 2-е издание под редакцией Дж. Эллиотта и Г. Гроуза (2006). Публикуется с разрешения Британской ассоциации практикующих ветеринарных врачей.

*Относительный процент сохраненных почечных функций — схематическое понятие. Этим термином пользовались до того, как была предложена система стадий хронической болезни почек, предусматривающая точное определение нефрологических терминов.

Исследования проводились при поддержке компании Novartis Animal Health Inc.

Рисунок составлен на основании Системы классификации стадий хронической болезни почек, предложенной IRIS в 2006 году.

Рисунок 4. Система классификации стадий хронической болезни почек, предложенная IRIS.

Визуализация почек у кошек



Дениз Сейрек-Интас,
доктор ветеринарных наук

Улудагский университет, Клиника факультета ветеринарной медицины (Бурса, Турция)

Доктор Д. Сейрек-Интас получила диплом ветеринарного врача в Улудагском университете (Бурса, Турция). Свою диссертационную работу на получение степени доктора наук она выполнила в Университете Юстуса Либиха (Гиссен, Германия). В течение 13 лет она работала в Хирургической ветеринарной клинике при Улудагском университете в должности преподавателя рентгенологии и хирургии. В настоящее время она продолжает свое обучение в резидентуре при Европейском колледже визуальных методов диагностики в ветеринарии (ECVDI), в Гиссенской клинике мелких домашних животных. Доктор Д. Сейрек-Интас проявляет особый интерес к ультразвуковому исследованию у мелких домашних животных и лошадей.



Мартин Крамер,
доктор ветеринарных наук, дипломант
Европейского колледжа визуальных методов
диагностики в ветеринарии

*Клиника мелких домашних животных при
Университете имени Юстуса Либиха
(Гиссен, Германия)*

Профессор М. Крамер — исполнительный директор отделения ветеринарных клинических дисциплин. В 2003 году он получил звание профессора кафедры хирургии мелких домашних животных в Университете имени Юстуса Либиха. Мартин Крамер — ветеринарный специалист в области хирургии, рентгенологии и других визуальных методов диагностики, работает с мелкими домашними и продуктивными животными. Он также окончил Европейский колледж визуальных методов диагностики в ветеринарии (ECVDI). Наиболее интересными областями профессиональной деятельности для профессора М. Крамера являются ультразвуковое исследование и полостная хирургия мелких домашних животных.

■ Возможности визуальных методов диагностики при болезнях почек кошек

У кошек из различных внутренних органов наиболее часто поражаются органы мочевыделительной системы. Тем не менее, болезни почек регистрируют у этого вида животных значительно реже, чем у собак (1, 2). Помимо всего прочего, существует целый ряд системных болезней, в патогенезе которых почки играют важную роль, в том числе инфекционный перитонит кошек и лимфома (2). На основании сопоставления результатов визуальных диагностических исследований, клинического обследования и лабораторных тестов может быть выбрана оптимальная схема лечения. Решение о том, каким именно методом визуальной диагностики следует воспользоваться в каждом конкретном случае, основывается (помимо всего прочего) на имеющихся возможностях, результатах клинического обследования и предполагаемом диагнозе. Морфологию почек можно определить с помощью рентгенологического и ультразвукового исследований, а в случае необходимости для этой цели также применяют компьютерную томографию и магнитно-резонансную томографию. Функциональное состояние почек можно оценить с помощью экскреторной урографии, сцинтиграфии, динамической компьютерной

томографии и магнитно-резонансной томографии, проводимой с применением контрастной среды. Однако наиболее часто применяемым и доступным средством первичной диагностики остается рентгенография. Если не принимать в расчет тяжелые абдоминальные травмы, при которых в первую очередь применяют компьютерную томографию, ультразвуковым исследованием также пользуются для диагностики практически всех болезней почек и мочевыводящих путей. Фактически при подавляющем большинстве болезней мочевыделительной системы мелких домашних животных удается поставить диагноз с помощью рентгенографии (проводимой с применением рентгеноконтрастных веществ или без них), а также ультразвукового исследования.

■ Плоскостная рентгенография (рентгенография, проводимая без применения контрастных веществ)

У кошек обе почки лежат в брюшной полости экстраторакально в промежутке между уровнями первого и четвертого поясничных позвонков. Они имеют приблизительно одинаковые размеры. Нормальная почка кошки по длине приблизительно в два или три раза больше длины второго поясничного позвонка, что



Рисунок 3. Рентгенографическое исследование области живота в латеральной проекции. На рентгеновских снимках обычно отчетливо видны различия в плотности тканей и структур — например, на рентгенограмме этой персидской кошки, страдающей мочекаменной болезнью, хорошо различимы почки и мочеточники.

(например, компонентов проглоченных костей, которые смешаны с фекалиями) не следует путать с мочевыми камнями (7). Изменения положения почек у кошек регистрируют довольно редко, хотя, на самом деле, обе почки у этого вида животных весьма подвижны. У животных с переполненным желудком почки сдвигаются в каудальном направлении, а у кошек, в матке которых развиваются плоды, почки, напротив, смещаются краниально (7). С увеличением возраста и развитием ожирения почки обычно сдвигаются вентрально и каудально. Если правая почка сдвинулась в каудальном направлении, это может служить следствием увеличения каудальной доли печени. Отекающая надпочечная железа смещает почки каудально, а отекающие яичники — краниально (3, 7). Смещение почек может происходить в результате заполнения новообразованиями ретроперитонеального пространства. Также регистрируют смещение одной или обеих почек в результате наследственных аномалий развития и травм. В случае врожденной эктопии почки обычно занимают в брюшной полости каудальное положение — они оказываются непосредственно перед мочевым пузырем (2).

■ Рентгенографическая экскреторная урография

Экскреторная урография основана на просмотре серии рентгенографических изображений, полученных с использованием рентгеноконтрастных веществ. Этот метод нашел применение для анализа почек и различных структур дистальной части мочевыводящих путей (**Рисунок 5**). Его применяют для получения четких изображений паренхимы почек и для оценки функционального состояния данного органа. Благодаря своим особенностям экскреторная рентгенографическая урография позволяет выявлять очаговые, мультиочаговые поражения почек, а также диагностировать болезни, сопровождающиеся диффузными изменениями почечной паренхимы (5). Однако этим методом нельзя обследовать пациентов, страдающих анурией, олигурией и обезвоживанием, поскольку йодсодержащие контрастные среды могут вызвать повреждение почек в случае



Рисунок 4. Изображение продольного среза левой почки, полученное при ультразвуковом исследовании той же кошки, рентгенограмма которой изображена на **Рисунке 3**. В органе заметны признаки лишь легкой атрофии паренхимы, а почечная лоханка сильно растянута анэхогенной жидкостью. В ее наиболее глубокой части можно рассмотреть несколько гиперэхогенных структур (почечные камни), которые создают акустическую тень, по интенсивности зависящую от их размеров, с большей или меньшей проникаемостью для ультразвука. Следствием непроходимости мочевыводящих путей становится повышение давления мочи, действующей на почки (оно может вызывать у некоторых кошек гидронефроз).

медленного образования мочи (3). Перед проведением экскреторной урографии пациенту нельзя принимать пищу на протяжении по меньшей мере 24 часов, но воду обследуемому животному дают без ограничений (1, 4). Для того, чтобы избежать чрезмерного наложения изображений почек и ободочной кишки, рекомендуется за два часа до начала проведения данной диагностической процедуры очистить у кошки толстый отдел кишечника посредством клизмы, чтобы добиться полного опорожнения ободочной кишки.

После проведения обзорной рентгенографии брюшной полости пациенту внутривенно вливают водорастворимое йодсодержащее контрастное вещество (например, йопамидол или Йогексол) (7) с концентрацией йода от 300 до 400 мг/мл. Суммарно кошке вводят таким способом 600 — 800 мг йода/кг массы тела; во время внутривенного введения брюшную стенку животного обычно сдвигают, но можно обойтись и без этого. Рентгенографию проводят в вентродорсальной и боковой проекциях через 5 — 20 секунд (фаза сосудистой нефрограммы), а также через 5, 20 и 40 минут после введения контрастного вещества (фаза экскреторной пиелограммы) (1, 2, 3, 5). Экскреторную урографию можно проводить пациентам с почечной недостаточностью, но при условии отсутствия у них признаков обезвоживания организма (3, 5). Изучение этим методом морфологии почек не сопряжено с особыми сложностями, если придерживаться вышеупомянутых критериев. Анализ нефрограмм помогает качественно оценить характер имеющейся у пациента патологии почек. Нарушения перфузии почек, дисфункция клубочков, интра- или экстраренальная непроходимость, некроз канальцев, а также побочные реакции почек или всего организма обследуемого животного на введенное ему внутривенно рентгеноконтрастное вещество могут повлиять на рентгенографическую плотность тканей почек на фазе нефрограммы. Установление момента максимальной ви-

Левая почка (продольный срез)



Правая почка (продольный срез)



Рисунки 6а и 6б. Ультразвуковое сканирование почек кошки в продольном направлении. В то время как левая почка животного имеет нормальные форму, размеры и эхогенность, корковое вещество и мозговое вещество правой почки трудно различить, что обусловлено нефропатией.

Левая почка (продольный срез)



Рисунок 7. Продольное ультразвуковое сканирование левой почки, в корковом веществе которой имеется маленькая киста. Кисты почек у кошек могут иметь различные размеры и форму, бывают одиночными или множественными (в последнем случае патологию называют «полкистозной болезнью почек») — ее наиболее часто регистрируют у кошек персидской породы). У кошек, в отличие от собак, кисты обнаруживают не только в корковом веществе почек, но и в мозговом веществе.

ку в них имеется гипозоногенное содержимое. Их удается различать по изменению паренхимы органа вокруг абсцесса, уже не говоря об их различных клинических проявлениях. Если в содержимом таких образований обнаруживают пузырьки газа, то сомнений в том, что они являются абсцессами, больше не остается (1, 8, 5). Гематома почек выглядит как гипозоногенная масса различной величины. Абсцессы, как правило, более эхогенны по сравнению с гематомами (1).

Опухоли почек проявляют значительную вариабельность по эхогенности, по интенсивности последней могут различаться узлы одной и той же опухоли, расположенные неподалеку друг от друга. Таким образом, степень эхогенности нельзя считать специфическим маркером опухолей почек. Опухоли, диффузно инфильтрирующие паренхиму почек, легко диагностировать с помощью ультразвукового исследования по наличию значительных различий пораженной ими и интактной тканей. На терминальной стадии характерные особенности почек полностью исчезают. Лимфома у кошек проявляется весьма специфически. Опухоль локализуется в участках почки, внешне выглядящих вполне нормальными, и окружена гипозоногенным или почти анэхогенным кольцом, которое бывает различно только своим контуром или, напротив, достигает в толщину нескольких сантиметров; при этом кольцо напоминает поверхность капли жидкости. Ширина окружающей опухоли ткани может варьировать в различных местах. Эхогенность пораженной почки в целом может значительно возрастать. Часто почка сохраняет нормальные пропорции и размеры, но бывают случаи, когда она в той или иной мере увеличивается и принимает необычную форму (1, 9) (Рисунок 8).

Гидронефроз (водянку почки) и непроходимость мочеточника легче всего обнаружить при проведении ультразвукового исследования в поперечных органу плоскостях в области его ворот. Несмотря на то, что мочеточник, не имеющий патологических изменений, плохо различим (обычно видна его внешняя граница, а просвет, достигающий в норме всего 1,8 мм, остается незаметным), даже при легком сдавливании или закупорке он быстро увеличивается в диаметре. Расширения почечной лоханки значительно хуже удается различить при ультразвуковом сканировании органа в продольном, чем в поперечном направлениях. В ситуации значительной атрофии коркового вещества и мозгового вещества почка приобретает мешковидный вид — сохранившиеся следы коллатеральных карманов становятся похожими на велосипедные спицы (7, 5). Наблюдение за утратившим проходимость мочеточником позволяет установить, что он совершает перистальтические движения. При ультразвуковом сканировании почки в продольной и поперечной плоскостях находящиеся в ней камни выглядят как гиперэхогенные очаги с хорошо заметной акустической тенью (5) (Рисунок 4).

При циррозе, развивающемся на фоне хронических нефропатий, отмечают не только уменьшение размеров почек, но иногда волнообразную форму их поверхности, а также утрату эхогенных различий коркового вещества и мозгового вещества (Рисунок 6б). По мере развития патологического процесса эхогенность пораженных почек возрастает (в первую очередь это касается пирамид моз-



Рисунок 9. Компьютерная томография (дорсальная проекция преобразованного изображения брюшной полости на уровне почек), проведенная после введения пациенту контрастного вещества. В обеих почках можно заметить дефекты, часть из которых имеет клиновидную, а часть — закругленную форму. В отличие от нормальной паренхимы почек в них не происходит накопления контрастного вещества. В то время как онкологические изменения очень четко контрастируют, тромбы, кисты и в определенной степени воспалительные процессы, сопровождающие формирование абсцессов или гематом, выглядят как дефекты. С учетом того, что в данном случае такие дефекты вариabельны по форме и размерам, наиболее вероятным предположением будет то, что они представляют собой тромбы или кисты.

кровеносных сосудов почек, а также выявить наличие образований в почках. Таким же образом компьютерная томографическая ангиография почек, проведенная перед трансплантацией этих органов, позволяет подобрать подходящего их донора (19).

■ Магнитно-резонансный метод диагностики

Сообщалось всего лишь о нескольких исследованиях по определению возможности применения магнитно-резонансного метода для диагностики болезней почек мелких домашних животных. Большую их часть провели на собаках для целей медицины человека (20, 21). Тем не менее, магнитно-резонансная томография зарекомендовала себя как чувствительный и специфичный метод диагностики тяжелого стеноза кровеносных сосудов почек (когда в патологический процесс вовлечено до 50% кровеносных сосудов) и дифференциации подвергнутых стенозу и интактных сосудов. Благодаря этому, магнитно-резонансная томография является



Рисунок 10. Компьютерная томография (дорсальная проекция преобразованного изображения брюшной полости на уровне почек), проведенная после введения пациенту контрастного вещества. В левой почке экскреторный процесс происходит нормально. С правой стороны в области почечной лоханки видна гомогенная, истонченная структура, которая вызвала увеличение и деформацию органа и смещение его паренхимы. Гистологическое исследование биоптата показало, что данная масса представляет собой инфильтративно растущую лейомиосаркому. При проведении компьютерной томографии такую опухоль можно ошибочно принять за водянку почки (гидронефроз).

неинвазивным методом оценки гемодинамических последствий стеноза почечных артерий и изменения их морфологии. Полная ишемия почек становится причиной затруднений дифференциации их коркового вещества и мозгового вещества при проведении магнитно-резонансной томографии с применением контрастных веществ (Gd-DTPA/turbo FLASH MRI). При наличии в почках постинфарктных нарушений с течением времени интенсивность сигналов, исходящих из коркового вещества, повышается немного, а из мозгового вещества — очень сильно, по сравнению с почками в норме. Динамическое магнитно-резонансное исследование позволяет определить морфологию почек и функциональное состояние их кровеносных сосудов (21).

В серии экспериментов изучали возможность применения данного метода для выявления острых реакций отторжения трансплантированных почек и отличий этих реакций от тех изменений, которые возникают при остром некрозе почечных канальцев. При этом наиболее диагностически важными параметрами ока-



Острая уремия у кошек



Шери Росс,
бакалавр естественных наук, доктор
ветеринарных наук, доктор наук, дипломант
Американского колледжа незаразных
внутренних болезней животных

*Служба нефрологии/урологии/гемодиализа при
Ветеринарном центре Калифорнийского
университета (Сан-Диего, Калифорния, США)*

После окончания в 1996 году Атлантического
ветеринарного колледжа доктор Шери Росс прошла
обучение в интернатуре и резидентуре, одновременно
защитив в университете штата Миннесота диссертацию на
получение степени доктора наук (PhD) в области
нефрологии/урологии. В течение двух лет она выполняла
обязанности ассистента клинического профессора, а
затем переехала в Сан-Диего, где в Ветеринарном центре
Калифорнийского университета занималась научно-
исследовательской работой в области терапии
почек/гемодиализа. В настоящее время Шери Росс
является сотрудником клинического отдела Ветеринарного
центра Калифорнийского университета в Сан-Диего. Как
исследователь, доктор Росс проявляет интерес к
проблемам влияния рациона на прогрессирование
хронических болезней почек, острой непроходимости
мочеточников и применения гемодиализа в ветеринарии.

Введение

Острую почечную недостаточность можно определить как
внезапное ослабление функций почек, приводящее к ак-
кумуляции в организме метаболитических азотсодержащих
шлаков и нарушению обмена воды и электролитов, а также
кислотно-щелочного равновесия. Под азотемией пони-
мают накопление азотсодержащих шлаков в крови, в то
время как уремия является полисистемной клинической
манифестацией нарушения функций почек.

Патофизиологические основы острой урии

Острую почечную недостаточность традиционно подраз-
деляют на прerenальную, собственно ренальную и/или
постренальную. Внимательный анализ истории болезни,
результатов клинического обследования, лабораторных и
визуальных диагностических исследований, проводимых

кошкам, доставленным в ветеринарную клинику с сим-
птомами острого уремического криза, обычно предоста-
вляет тот комплекс информации, который необходим для
установления типа поразившей животное острой почечной
недостаточности. Приведенная выше классификация
острой почечной недостаточности помогает установить
причину болезни и дать прогноз ее исходу, однако следует
иметь в виду, что упомянутые типы острой почечной недо-
статочности имеют много общих патофизиологических
особенностей и взаимно не исключают друг друга.

Прerenальная азотемия развивается как компенсацион-
ный ответ на действие любой причины, приводящей к
снижению почечной перфузии (например, она может воз-
никать при гиповолемии, недостаточном сердечном опо-
рожении, значительном расширении кровеносных сосу-
дов). Первоначально нефроны остаются интактными, и их
функция быстро приходит в норму после восстановления
почечной перфузии. Если у пациента сохраняется уремия
после устранения причины прerenальной азотемии, его
необходимо в кратчайшие сроки тщательно обследовать на
наличие поражений почек и постренальных причин, кото-
рые могли послужить причиной азотемии.

Острая почечная недостаточность ренального типа возни-
кает, когда цитотоксический insult нефронов приводит к
нарушению их структуры и функций. Острую почечную не-
достаточность такого типа чаще всего вызывают нефроток-
сические или ишемические факторы. К числу других этиологических факторов
данной патологии относят инфекции, длительный застой
мочи, вызванный непроходимостью мочевыводящих путей,
и тяжелые внепочечные системные болезни (например, пан-
креатит или опухоли). Ретроспективное исследование, не-
давно проведенное на 32 городских кошках с острой почеч-
ной недостаточностью ренального типа, показало, что
основными причинами патологии были нефротоксичные
(особенно токсичные лилейных растений) и нестероидные
противовоспалительные препараты (1). В патогенезе данно-
го типа острой почечной недостаточности можно выделить
четыре последовательно развивающиеся стадии: 1) началь-
ная, 2) продолжения, 3) поддержания и 4) восстановления
(2). Клинически переход от одной стадии к другой может
происходить почти незаметно, и не у всех пациентов разви-
ваются все четыре стадии. Начальная стадия — это период,
в течение которого почки подвергаются вредному воздей-
ствию факторов или событий, способных вызвать их по-
вреждение. Она может длиться от нескольких часов до не-
скольких дней, и животные в этот период обычно остаются
клинически здоровыми. Однако, терапевтическое вмеша-
тельство на начальной стадии острой почечной недостаточ-
ности может снизить тяжесть повреждения почек и повы-
сить вероятность полного выздоровления пациента.

Начальная стадия переходит в стадию продолжения, на
которой развивается цитотоксическое-ассоциированное воспаление
и нарушается почечная перфузия, что вызывает поврежде-
ние канальцевого эпителия и сосудистого эндотелия и, в

мекает возможность полного восстановления их функций. Аналогично, устранение посредством лечения факторов, вызвавших острую декомпенсацию при хронических болезнях почек (например, пиелонефрита или гиповолемии) может обеспечить восстановление функций почек до уровня, которым они обладали до криза. И наоборот, шансов восстановления функционального потенциала почек у пациентов, находящихся на конечной стадии хронических болезней почек, практически нет. Тщательный анализ истории болезни, результатов клинического обследования, лабораторных исследований и визуальных методов диагностики, которые проводились ранее и в период болезни, обычно дают возможность дифференцировать острые и хронические болезни почек.

■ Контроль острой уремии

Начальный этап ветеринарной помощи кошкам, у которых диагностировали острую уремию, должен быть направлен на устранение вызвавших ее причин (пре- или постренальных), идентификацию нарушений и нормализацию водного, электролитного и кислотно-щелочного равновесия организма пациента. В дополнение к специфическому лечению животного, которое начинают сразу же после установления первичных причин болезни, прибегают к интенсивным поддерживающей и симптоматической терапии, что повышает шансы восстановления функций почек.

■ Баланс жидкости

Важным компонентом первичной помощи животным с острой уремией служит достижение и поддержание эуволемии. Организм многих пациентов с такой патологией бывает сильно обезвожен во время их поступления в ветеринарную клинику. Быстрое восстановление объема внеклеточной жидкости и перфузии почек обеспечивает контроль прerenальной азотемии и помогает предотвратить дальнейшее развитие ишемических повреждений почек. Объем солевых растворов, необходимый для внутривенных инфузий, рассчитывают таким образом, чтобы можно было компенсировать дефицит внеклеточной жидкости. Такой дефицит необходимо восполнить в течение 4 — 6 часов. Общий объем вливаемого солевого раствора корректируют суммированием объемов недостающей в организме жидкости (необходимой на поддержание) и ее потерями в процессе жизнедеятельности пациента. Поскольку такой объем бывает весьма большим, то в период проведения жидкостной терапии необходим регулярный контроль стабильности состояния сердечно-сосудистой системы пациента. Для внутривенных инфузий животным чаще всего используют нормальный (0,9%-ный) физиологический раствор. Пациентам, имеющим чрезмерно высокую концентрацию натрия в крови, может понадобиться вместо физиологического раствора жидкость с низким содержанием натрия. В случаях гиповолемии, гипотонии и значительной потери крови могут понадобиться коллоиды или фракции крови. Объем жидкости и скорость, с которой ее вливают в кровеносную систему пациента, зависят от уровня нехватки в организме воды и интенсивности выделения мочи (например, от наличия олигурии или полиурии). На стадии ускоренной регидратации следует тщательно контролировать реакцию организма на внутривенные инфузии; развитие олигурии или анурии после восполнения дефицита

жидкости предрасполагает к гипervолемии, особенно если своевременно не приступить к жидкостной терапии. Массу тела кошки необходимо точно измерять по меньшей мере два раза в день. Быстрое ее увеличение или наоборот снижение на 1 кг соответствует прибавке или потере 1 кг жидкости. В целом количество вливаемой жидкости должно быть таким, чтобы масса тела оставалась стабильной. Все источники потребляемой (вливаемой жидкости, лекарственных препаратов, корма и т.д.) и выделяемой (хирургический дренаж, диарея, незначительные потери и т.п.) животным воды должны быть учтены при оценке баланса жидкости в его организме. Чрезмерное поступление в организм жидкости служит одним из наиболее важных осложнений жидкостной терапии при острой почечной недостаточности, которое может привести к гибели животного (Рисунок 2).

■ Образование мочи

Интенсивность образования мочи у разных пациентов с острой уремией варьирует в широких пределах, она может меняться и у одного и того же животного. Нормальный уровень образования мочи у кошек с эуволемией и нормальным давлением крови составляет 1 — 2 мл/кг массы тела/час. Эуволемия и среднее артериальное давление крови выше 60 мм ртутного столба служат важнейшими условиями нормального образования мочи. У животных с острой уремией уровень образования мочи ниже 0,5 мл/кг массы тела/час служит признаком олигурии и диктует необходимость тщательного наблюдения за состоянием пациента. Не у всех животных с острой почечной недостаточностью проявляется патологическая олигурия, но важно отметить, что нормальный или повышенный уровень образования мочи нельзя считать индикатором нормального функционирования почек.

Если у пациента возникает гипervолемия, следует немедленно прекратить парентеральное введение ему любых количеств жидкости, и может возникнуть необходимость в при-



Рисунок 2. Рентгенография грудной полости кошки с олигурией, которой назначено проведение гемодиализа, в боковой проекции. Обнаружен отек легкого, развившийся как следствие чрезмерного парентерального введения жидкости. На этом рентгеновском снимке помимо патности изображения легких видно расширение каудальной полой вены; оба изменения типичны для гипervолемии, вызванной чрезмерным вливанием жидкости. Обратите также внимание на катетер с двумя просветами, введенный в яремную вену для проведения гемодиализа, и пищеводный зонд, использованный для кормления животного.

Таблица 1.
Варианты лечения, применяемого при гиперкалиемии*

Лечение	Меры предосторожности
Клинические методы	
Устранение обезвоживания жидкостями, не содержащими калия (например, 0,9% раствором хлорида натрия)	Необходим контроль возникновения гиперволемии и гипернатриемии
Усиление диуреза	
Сведение к минимуму потребления пациентом калия, (например, отказ от парентерального введения содержащих калий жидкостей или уменьшение уровня его потребления с кормом)	
Прекращение лечения лекарственными препаратами, усиливающими гиперкалиемию (например, ингибиторами ангиотензинпревращающего фермента, калийсберегающими диуретиками)	
Фармакологические средства	
Петлевые диуретики. Фуросемид в дозе 2–4 мг/кг массы тела	Необходим контроль кровяного давления, кислотно-щелочного равновесия и гидратационного статуса пациента. Эти препараты эффективны только в случае отсутствия у кошек олигурии.
Бикарбонат натрия. Эффективен при применении животным с дефицитом бикарбоната. Если бикарбонатный статус пациента неизвестен, то бикарбонат вводят внутривенно в дозе 1–2 мЭкв/кг массы тела	Следует удостовериться в отсутствии нарушений дыхания у пациента. В процессе лечения осуществляют контроль алкалоза и гипернатриемии
Декстроза ± инсулин. Декстрозу применяют в дозе 1–2 мл 50% раствора на 1 кг массы тела. Предварительно ее растворяют до конечной концентрации 25%. ИЛИ Регулярно внутривенно вводят инсулин в дозе 0,1–0,2 МЕ/кг массы тела, а затем — декстрозу (из расчета 1–2 г на 1 МЕ) ИЛИ Вводят инсулин с постоянной скоростью инфузии в дозе 0,5–1,0 МЕ/кг в сочетании с декстрозой (2 г декстрозы на 1 МЕ инсулина)	Необходим тщательный контроль отсутствия гипогликемии
Глюконат кальция. Вводят внутривенно в виде 10%-го раствора глюконата кальция в дозе 0,5–1,0 мл/кг массы тела в течение 10–15 минут	Может вызывать брадикардию и сердечную аритмию. При лечении этим препаратом пациенту регулярно проводят электрокардиографическое исследование
Стойкая гиперкалиемия	
Проведение диализа	

* При выборе схем и средств лечения необходим индивидуальный подход к пациентам. Детали изложены в тексте.

может усиливать неправильное применение жидкостей, содержащих калий, и/или лечение такими лекарственными препаратами, как ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента. У кошек при острой уремии концентрация калия в сыворотке крови колеблется в широких пределах. Когда она становится выше 7 мЭкв/л, то возникает опасность возникновения угрожающей жизни животных сердечной аритмии. Гипокальциемия, ацидоз и некоторые лекарственные препараты усиливают электромеханические эффекты гиперкалиемии. Эти изменения отражаются на характере электрокардиограммы. Первичные изменения ЭКГ включают значительное повышение пиковых значений Т-волн, укорочение последующего QT-интервала и уплощение Р-волн. По мере возрастания концентрации калия в сыворотке крови Р-волна становится слабее, комплекс QRS расширяется, и QT-интервал удлиняется. Окончательный характер синусовиды соответствует идиовентрикулярному ритму, который служит предвестником надвигающейся остановки сердца (11).

Умеренную гиперкалиемию (концентрация калия в сыворотке крови ниже 7,0 мЭкв/л) обычно удается устранить восполнением дефицита жидкости в организме посредством внутривенного вливания физиологического раствора. При этом концентрация калия в сыворотке крови снижается за счет разбавления крови и усиления экскреции в почках, в которых после данной процедуры усиливается

ток крови. Фуросемид может быть также полезен как средство, ускоряющее выделение калия с мочой.

Если за счет увеличения объема крови и усиления диуреза не удается в достаточной степени предотвратить кардиотоксическое действие повышенной концентрации калия, то может возникнуть необходимость в применении методов и средств лечения для достижения снижения концентрации калия в сыворотке крови на период, в течение которого может восстановиться функциональное состояние почек, или пока не будет начата заместительная терапия. Средства и методы лечения, приводимые в *Таблице 1*, могут помочь предотвратить или устранить кардиотоксические эффекты гиперкалиемии посредством уменьшения концентрации калия в сыворотке крови или, в случае использования глюконата кальция, путем стабилизации мембран клеток сердца. В случаях, когда противопоказано применение бикарбоната натрия или он оказывается неэффективным, можно прибегнуть к внутривенным вливаниям гипертонического раствора декстрозы (самостоятельно или в комбинации с регулярными инъекциями инсулина). Глюкоза стимулирует высвобождение инсулина и захват клетками калия. Если применяется инсулин, то необходимо регулярно определять концентрацию глюкозы в крови пациента с тем, чтобы избежать возникновения ятрогенной гипогликемии (12).

Глюконат кальция не влияет на концентрацию калия в сыворотке крови, но предотвращает токсическое действие по-

следнего на сердце. В основе такого профилактического эффекта лежит деполаризация клеточных мембран при тяжелой гиперкалиемии. Его рекомендуется применять вначале в дозе 0,5 — 1,0 мл/кг массы тела (в форме 10%-ного раствора, который вливают животному внутривенно в течение 10 — 15 минут). Это позволяет устранить угрожающие жизни пациента сердечно-сосудистые нарушения, что контролируется с помощью электрокардиографического исследования. Такой эффект проявляется быстро, но носит непродолжительный характер (он длится приблизительно 25 минут). Поэтому внутривенное вливание раствора глюконата кальция может служить лишь временной терапевтической мерой, вслед за которой применяют другие препараты, проявляющие более длительный эффект (11).

Гипокалиемия

Гипокалиемия часто ассоциируется с полиурической почечной недостаточностью. Введение пациенту не содержащих калия жидкостей (физиологического раствора) или диуретиков (фуросемида, маннитола), дефицит калия в рационе, рвота и диарея могут стать причинами возникновения гипокалиемии. Последняя, в свою очередь, способна нарушать системную гемодинамику и уменьшать уровень клубочковой фильтрации, тем самым вызывая дальнейшее нарушение функционального состояния почек. Кристаллоиды, содержащие калий, применяют пациентам с острой почечной недостаточностью при регулярном контроле концентрации калия в их сыворотке крови. Скорость внутривенных вливаний препаратов калия не должна превышать 0,5 мЭкв/кг массы тела/час. После того, как удается устранить гипокалиемию, начинают применять (перорально или внутривенно) препараты калия, поддерживающие нормальную его концентрацию в крови животных.

Нарушение баланса натрия в организме

При острой почечной недостаточности в организме нарушается нормальный обмен воды и натрия. Пациенты, у которых нарушена экскреторная функция почек, нуждаются в более тщательном контроле объема и состава вливаемых им жидкостей. У таких животных часто возникают гипо- или гипернатриемия, которая имеет ятрогенное происхождение. У кошек с олигурией обычно развивается гипонатриемия вследствие ограниченного клиренса в почках свободной воды. Причиной гипернатриемии может становиться гипотония (вызванная потерей воды в желудочно-кишечном тракте, осмотическим диурезом и другими факторами), вливание содержащих большое количество натрия жидкостей (физиологического раствора, раствора бикарбоната натрия, раствора Рингера с лактатом), а также недостаточное потребление пресной воды. Частое проведение контроля баланса воды в организме пациента и концентрации натрия в его сыворотке крови, с последующим внесением корректив в состав вливаемых жидкостей сводит к минимуму риск возникновения и тяжесть таких осложнений (11).

Гиперфосфатемия

Выраженная гиперфосфатемия служит характерным признаком острой уремии и может усиливать гипокалиемию, способствовать отложению кальция и фосфора в мягких тканях и в еще большей степени нарушать функциональное состояние почек. Основным способом контроля гиперфосфатемии служит снижение содержания фосфора в рационе животных в сочетании с энтеральным

применением препаратов, способных связывать фосфор (например, гидроксида алюминия).

Желудочно-кишечные проявления уремии

Тошнота и рвота служат наиболее частыми клиническими манифестациями острой уремии. Их устранение позволяет обеспечить потребление пациентом достаточного для его жизнедеятельности количества энергии и улучшить качество его жизни. Уремическая рвота возникает в результате воздействия токсинов, накапливающихся в крови при уремии, на хеморецепторную триггерную зону головного мозга или как следствие непосредственного раздражения ими желудочно-кишечного тракта. Может также нарушиться моторика пищеварительного тракта и развиться отек кишечника (по всей видимости, из-за гиперволемии). Хотя рвоту и тошноту обычно устраняют одним лекарственным препаратом, в случае, если она длительно не прекращается, можно использовать и второе противорвотное средство. В качестве первого противорвотного средства при уремии кошкам чаще всего применяют допаминергические антагонисты (например, метоклопрамид). Метоклопрамид воздействует на центры головного мозга и останавливает рвоту, а также нормализует моторику желудочно-кишечного тракта. α_2 -адренергические антагонисты (например, прохлорперазин) также проявляют для этого вида животных хороший противорвотный эффект, но они значительно снижают кровяное давление и оказывают транквилизирующее действие. Поэтому противорвотные препараты данной группы следует применять лишь пациентам с нормальным кровяным давлением без гиповолемии; в процессе лечения ими регулярно контролируют кровяное давление. 5-HT₃ антагонисты (ондансетрон и доласетрон) зарекомендовали себя как весьма эффективные противорвотные средства, применение которых не сопряжено с риском возникновения значительных побочных эффектов (11).

Маропитант пока не разрешен для применения кошкам, но в настоящее время им пользуются для устранения рвоты у собак. Этот препарат является антагонистом рецепторов нейрокинина (NK1) и ингибирует проявление рвотного рефлекса посредством как центрального, так и периферического действия. Предварительные испытания маропитанта на кошках показали его эффективность как противорвотного средства, но еще предстоит оценить, насколько она высока и не вызывает ли это средство у кошек нежелательных побочных эффектов.

Для лечения острых гастрита и энтерита у кошек, больных уремией, можно применять антагонисты H₂-рецепторов, в том числе фамотидин. Поскольку эти препараты выделяются из организма почками, то при наличии у животных тяжелых поражений почек необходимо применять их в минимальных терапевтических дозах. Альтернативой антагонистам H₂-рецепторов служат ингибиторы протонного насоса (например, омепразол). Их назначают для снижения секреции желудочного сока, что обеспечивает уменьшение раздражения слизистой оболочки желудка.

■ Анемия

В процессе лечения острой уремии очень часто возникает нормохромная нормоцитарная анемия. У людей с острой почечной недостаточностью анемия развивается на фоне нормальной концентрации железа в сыворотке крови, а также при нормо- или гиперцеллюлярности костного мозга

вследствие сочетанного действия снижения образования эндогенного эритропоэтина и повышения хрупкости эритроцитов в результате воздействия на них токсинов, накапливающихся в крови при уремии. Кровотечение из изъязвленных участков желудочно-кишечного тракта, которое усиливается при уремии нарушениями функций тромбоцитов, также может служить причиной анемии. Поскольку последняя может способствовать развитию целого ряда осложнений у тяжело больных кошек, то необходимо поддерживать у них уровень гемоглобина выше 10 г/дл.

На начальном этапе лечения анемии кошкам в большинстве случаев подкожно или внутривенно вводят рекомбинантный человеческий эритропоэтин. При длительном применении этого препарата в 20–70% случаев начинают синтезироваться антитела к эритропоэтину, что приводит к возникновению эритроцитарной аплазии. Поэтому при появлении первых признаков аплазии приходится прерывать курс лечения рекомбинантным эритропоэтином (13). Дарбэпоэтин альфа — новый эритропоэтический пептид, который по эффективности при лечении анемий у людей с хроническими болезнями почек не уступает рекомбинантному человеческому эритропоэтину (14). Дарбэпоэтин отличается от рекомбинантного человеческого эритропоэтина более длительным периодом полувыведения из организма и более высокой активностью, что позволяет реже вводить его пациентам. Хотя этому пока не получено подтверждений в ходе клинических испытаний, но в ряде публикаций высказывается предположение о том, что этот препарат обладает теми же уровнями эффективности и безопасности применения, как эритропоэтин, но в значительно меньшей степени индуцирует антителы.

Устранение боли

Анальгезия — важная составная часть терапии, которой часто неоправданно пренебрегают при лечении кошек, поскольку те способны переносить даже сильную боль без внешних проявлений. При закупорке мочеотводящего канала кошки испытывают абдоминальные боли в передней и средней частях живота вариабельной тяжести (от легкой до выраженной), возникающие вследствие интерстициального отека и/или спазма мочеиспускательного канала. При острой почечной недостаточности ренального типа боль возникает из-за воспаления и/или отека почек. При тяжелой уремии у кошек, помимо всего прочего, в ротовой полости и желудочно-кишечном тракте изъязвляется слизистая оболочка. Дискомфорт, который испытывают животные из-за эрозий и язв ротовой полости можно устранить топикальной обработкой поражений препаратами, содержащими лидокаин, а орошение ротовой полости 0,2%-м раствором хлоргексидина предотвращает инфицирование тканей и ускоряет их заживление. Бупренорфин и буторфанол при применении в стандартных дозах обеспечивают надежное и эффективное обезболивание в начальный период лечения.

Фармакологические аспекты

При почечной недостаточности фармакокинетика лекарственных препаратов может претерпевать значительные изменения. Это касается их биодоступности при пероральном применении, объема распределения, интенсивности связывания белками и, что имеет еще большее значение, уровня метаболизма и выведения из организма (клиренса). Для

сведения к минимуму токсичности и получения максимального терапевтического эффекта часто возникает необходимость в некотором отклонении при выборе дозы и частоты применения лекарственных средств от существующих рекомендаций по их применению. В медицине существуют специальные руководства по таким модификациям схем лечения многими препаратами для пациентов с болезнями почек. Хотя метаболизм лекарственных препаратов у кошек и людей не всегда бывает одинаковым, тем не менее такие рекомендации могут быть полезны и для ветеринарных врачей.

Диетотерапия острой почечной недостаточности

У пациентов с острой уремией обычно преобладают процессы катаболизма. Сопровождающий острую почечную недостаточность метаболический ацидоз, в дополнение ко всему, усиливает катаболизм белков и, как следствие, тяжесть азотемии, гиперкалиемии, гиперфосфатемии и снижения мышечной массы. Метаболические причины анорексии и рвоты нуждаются в устранении посредством экстренных лечебных мер. Одновременно предпринимают попытку обеспечения пациента достаточным количеством энергии посредством перорального приема корма. Поскольку, как известно, кошки весьма привередливы в отношении еды, то при этом возникает немало трудностей в период их госпитализации — тем не менее, животных не следует насильно переводить на рацион, предназначенный для кошек с болезнями почек, а можно предложить привычный им рацион. Такой подход позволяет избежать возникновения у кошек отвращения к лечебному корму.

Многие госпитализированные кошки отказываются от еды. Кормление их через зонд предотвращает прогрессирование катаболизма и помогает предотвратить значительную потерю мышечной массы. Как только удается остановить рвоту, пациентам вводят жидкий корм через носопищеводный зонд, обеспечивая их потребности в питательных веществах и воде. Большинство кошек хорошо переносят такую процедуру, особенно если их кормят готовыми жидкими рационами, предназначенными для кошек с болезнями почек. Эзофагостомический зонд и перкутанную гастростомическую трубку применяют в случаях, когда есть основания предполагать, что придется принудительно кормить животное в течение длительного срока. В нашем госпитале эзофагостомический зонд рутинно применяют всем кошкам с уремией, нуждающимся в долгосрочном принудительном кормлении и длительном вливании растворов/лекарственных препаратов. Кошки хорошо переносят данное приспособление и процедуру введения через него гомогенизированного лечебного корма, предназначенного для животных с болезнями почек. При длительно непрекращающейся рвоте или появлении признаков приближения летального исхода животных перестают кормить обычным путем и переводят на парентеральное питание для обеспечения их суточной потребности в энергии. В процессе проведения парентерального питания у кошек с олигурией необходимо тщательно контролировать водно-электролитный баланс.

Показания для проведения диализа

Гемодиализ или перитонеальный диализ во многих случаях служат единственным способом спасения жизни пациен-

там с острой уремией, интенсивное лечение которых соответствующими медикаментозными средствами не дало ожидаемого результата. Показаниями для начала проведения диализа служат тяжелая гиперкалемия, гиперволемия, которую не удается устранить ограничением потребления пациентом воды или применением диуретиков, неизлечимая уремия, а также (это в первую очередь касается гемодиализа) острые токсикозы и передозировка лекарственных препаратов. Метаболическая стабильность, обеспечиваемая диализом, предоставляет время для определения причин дисфункции почек, позволяет более точно прогнозировать исход болезни. В идеале диализ открывает «окно» в стабильное состояние, что бывает достаточным для восстановления почками нормального состояния (16). На ранних стадиях прогрессирующей азотемии гемодиализ может также помочь предотвратить возникновение или остановить развитие уремии. Такой подход повышает качество жизни животных, вызывает одобрение у их владельцев и в целом облегчает процесс лечения пациентов.

■ Прогноз и исход болезни

Прогноз исхода острой уремии у кошек зависит от вызвавшей ее причины, степени повреждения почек, наличия сопутствующих болезней или поражений органов, возраста пациента и результатов назначенного курса лечения. В недавно опубликованной статье сообщалось, что в группе, состоящей из 32 кошек с острой почечной недостаточностью ренального типа, уровень смертности составил 47%. В этом исследовании приблизительно у половины животных, выживших после уремического криза, сохранилась персистентная азотемия. Эти данные согласуются с аналогичными наблюдениями за собаками и людьми, перенесшими уремический криз. В ходе ретроспективного исследования, проведенного в университетском госпитале в 1997 году, констатировали гибель 56% собак или проведение их эвтаназии

после лечения острой почечной недостаточности лекарственными препаратами без применения диализа (17). Более чем у половины выживших собак диагностировали персистентную азотемию. В трех исследованиях, проведенных на кошках, острую уремию у которых лечили медикаментозно, а во многих случаях еще и гемодиализом, не установили наличия связи между тяжестью азотемии в момент госпитализации животных и исходом болезни (1, 3, 16). Аналогичные наблюдения были сделаны на собаках, госпитализированных по причине острой почечной недостаточности (18). Однако, в другом эксперименте, проведенном на 99 собаках с той же патологией, значительное повышение концентрации креатинина в сыворотке крови в период первого обращения за ветеринарной помощью было ассоциировано с повышением уровня смертности (17).

Кошки с острой уремией, вторично возникшей вследствие острой непроходимости мочеточников, погибают реже, чем при острой почечной недостаточности ренального типа. Сообщалось о наблюдениях за 50 кошками с острой непроходимостью мочеточников, из которых 70% выжило после проведения диализа. При обследовании выживших кошек перед выпиской их из больницы у 71% из них выявили азотемию (19). Резонно предположить, что сохранение азотемии у большого количества кошек, перенесших острую закупорку мочеточников, обусловлено ранее развившимся заболеванием почек или наличием у животных персистентной частичной закупорки мочеточников.

Обобщая вышесказанное, можно констатировать, что долгосрочный прогноз для кошек, выживших после острого уремического криза, варьирует от благоприятного до хорошего в зависимости от причин, вызвавших данную патологию. Ранняя постановка диагноза и рациональное лечение позволяют снизить смертность от острой уремии и риск персистентного повреждения почек.

ЛИТЕРАТУРА

1. Worwag S, Langston CE. Acute intrinsic renal failure in cats: 32 cases (1997-2004). *J Am Vet Med Assoc* 2008; **232**:728-732.
2. Lameire W, Van Biesen R, Vanholder A. Acute renal failure. *Lancet* 2005; **365**: 945-957.
3. Pantaleo V, Francey T, Fischer JR, et al. Application of hemodialysis for the management of acute uremia in cats: 119 cases (1993-2003) [abstr]. *J Vet Int Med* 2004; **18**: 418.
4. Westropp JL, Ruby AL, Baillif NL, et al. Dried solidified blood calculi in the urinary tract of cats. *J Vet Intern Med* 2006; **20**: 828-834.
5. Wen JG, Frokier J, Jorgensen TM, et al. Obstructive nephropathy: an update of the experimental research. *Urol Res* 1999; **27**: 29-39.
6. Mehta RL, Pascual MT, Soroko SG, et al. and for the PICARD Study Group. Diuretics, mortality, and nonrecovery of renal function in acute renal failure. *JAMA* 2002; **288**(20): 2547-2553.
7. Wohl JS, Schwartz DD, Flournoy WS. Renal hemodynamics and diuretic effects of low-dose dopamine in the cat. *J Vet Emerg Crit Care* 2007; **17**(1): 45-52.
8. Simmons JP, Wohl JS, Schwartz DD, et al. Diuretic effects of fenoldopam in healthy cats. *J Vet Emerg Crit Care* 2006; **16**: 96-103.
9. Francey T, Cowgill LD. Hypertension in dogs with severe, acute renal failure. [abstr]. *J Vet Int Med* 2004; **18**: 418.
10. Heisk R, Snyder P, Volk L. Treatment of systemic hypertension in cats with amlodipine besylate. *J Am Anim Hosp Assoc* 1997; **33**: 226-234.
11. Cowgill L, Francey T. Acute uremia. In: Ettinger SJ, Feldman EC, eds. *Textbook of Veterinary Internal Medicine*. Philadelphia: WB Saunders, 2005, pp. 1731-1751.
12. Chew DJ. Fluid therapy during intrinsic renal failure. In: *Fluid Therapy in Small Animal Practice*. DiBartola SP, ed. Philadelphia, WB Saunders 2006, pp. 519-540.
13. Cowgill LD, James KM, Levy JK, et al. Use of recombinant human erythropoietin for management of anemia in dogs and cats with renal failure. *J Am Vet Med Assoc* 1998; **212**(4): 521-528.
14. Vanrenterghem Y, Barany P, Mann JF, et al. Randomized trial of darbepoetin alfa for treatment of renal anemia at a reduced dose frequency compared with rHuEPO in dialysis patients. *Kidney Int* 2002; **62**(6): 2167-2175.
15. Shuler CGT, Bennett WM. Prescribing Drugs in Renal Disease. *The Kidney*. R. BM. Philadelphia, WB Saunders Company 1996; **2**: 2653-2692.
16. Langston CE, Cowgill LD, Spano JA. Applications and outcome of hemodialysis in cats: a review of 29 cases. *J Vet Intern Med* 1997; **11**: 348-355.
17. Vaden SL, Levine J, Breischwerdt EB. A retrospective case-control of acute renal failure in 99 dogs. *J Vet Intern Med* 11(2): 58-64.
18. Behrend EN, Grauer GF, Mori I, et al. Hospital-acquired acute renal failure in dogs: 29 cases (1983-1992). *J Am Vet Med Assoc* 1996; **208**(4): 537-541.
19. Fischer JR, Pantaleo V, Francey T, et al. Clinical and clinicopathological features of cats with acute ureteral obstruction managed with hemodialysis between 1993 and 2004: A review of 50 cases. [abstr]. 14th ECVIM-CA Congress, 2004, Barcelona, Spain.



Лечебное кормление кошек при хронической болезни почек



Джонатан Эллиотт, магистр наук, бакалавр ветеринарной медицины, доктор наук, сертифицированный специалист в области кардиологии мелких животных, дипломант Европейского колледжа ветеринарных фармакологии и токсикологии, член Королевской коллегии ветеринарных хирургов Великобритании

Королевский ветеринарный колледж (Лондон, Великобритания)

(Подробная биография этого автора приведена на странице 8).



Дениз Эллиотт, бакалавр ветеринарных наук, доктор наук, дипломант Американского колледжа внутренних болезней животных, дипломант Американского колледжа ветеринарной диетологии

Отдел научных связей компании Royal Canin, США
Дениз Эллиотт получила диплом ветеринарного врача в Мельбурнском университете, который она окончила с отличием в 1991 году. Пройдя последипломное обучение по лечению мелких домашних животных в интернатуре Пенсильванского университета, она окончила резидентуру по проблемам внутренних незаразных болезней мелких домашних животных и лечебному кормлению в Калифорнийском университете (Дэвис, Калифорния, США). В 1996 году Дениз стала дипломантом Американского колледжа внутренних незаразных болезней животных, и в 2001 году — Американского колледжа лечебного кормления животных. В 2001 году она защитила в Калифорнийском университете (Дэвис) диссертацию по мультисистемному биомедицинскому анализу у здоровых собак и кошек и получила степень доктора наук. В настоящее время Дениз является директором отдела научных связей компании Royal Canin — США.

ОСНОВНЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ

Цели, которые ставят при проведении диетотерапии хронической болезни почек, зависят от стадии болезни, которую определяют по классификации IRIS:

- ▶ На второй стадии и в начале третьей стадии хронической болезни почек рацион изменяют таким образом, чтобы противодействовать неправильным адаптационным изменениям и замедлить развитие вызываемых ими повреждений почек. При этом ставят перед собой следующие цели:
 - Устранить гиперфосфатемию посредством ограничения потребления животным фосфора;
 - Устранить протеинурию;
 - Устранить гипокалиемию;
 - Устранить гипертонию.
- ▶ На поздних стадиях хронических болезней почек (в конце третьей стадии и на четвертой стадии) приоритетным направлением изменения рациона становится восстановление в организме утраченного баланса, без которого усиливается уремический синдром и ухудшается качество жизни животного. Это достигается за счет:
 - минимизации азотемии;
 - снижения выраженности гиперфосфатемии посредством ограничения потребления фосфора и применения препаратов, связывающих его в кишечнике;
 - борьбы с анорексией, создающей у пациента дефицит энергии;
 - устранения метаболического ацидоза.

Введение

Состав рациона важен для поддержания гомеостаза у кошек, страдающих от хронических болезней почек, и помогает улучшить качество жизни этих животных. В некоторых случаях диетотерапия помогает предотвратить прогрессирование хронической болезни почек до стадии, на которой неизбежно наступление летального исхода, до проведения заместительной терапии почек. Рекомендации по лечебному кормлению, а также по проведению других форм лечения и поддержки пациента следует адаптировать к потребностям каждого пациента в соответствии с его клиническим состоянием и результатами лабораторных анализов. Хроническая болезнь почек — прогрессирующая и динамическая патология, поэтому необходимо регулярно проводить клиническое обследование и лабораторные анализы, адаптируя проводимое лечение к выявленным изменениям с тем, чтобы сделать диетотерапию более эффективной.

Борьба с анорексией и обеспечение организма пациента достаточным уровнем энергии

По мере прогрессирования различных стадий хронической болезни почек в организме происходит накопление азотсодержащих шлаков, которые оказывают раздражающее действие на слизистые оболочки. Как следствие больная кошка страдает от тошноты и рвоты, у нее проявляется тенденция потери аппетита. Если такая ситуация сохранится длительное время, масса тела животного значительно уменьшится, а продолжительность его жизни сократится (Рисунок 1). Уровень потребляемой животным энергии должен соответствовать его потребностям, вот почему необходимо регулярно взвешивать и определять упитанность пациента, пользуясь при этом балльной системой ее оценки. Обычно суточные потребности кошек в энергии составляют 50 — 60 ккал/кг массы тела. Поскольку калорийность жиров приблизительно в два раза выше, чем углеводов, жиры повышают энергетическую плотность, за счет чего можно снизить объем потребляемого животным корма и, тем самым, уменьшить риск появления тошноты и рвоты. Может возникнуть необходимость попытаться предложить пациенту разные корма, а затем в соответствии с результатами такого эксперимента выбрать из них тот, которому животное отдаст наибольшее предпочтение. Иногда полезно нагревать пищу (если речь идет не о сухих кормах) перед тем, как дать ее животному, а также скормить ее в небольших количествах через определенный интервал времени. У кошек можно повысить аппетит путем включения в основную рацион вкусовых добавок.

Причины, по которым следует ограничивать потребление белка пациентом с хронической болезнью почек

Существуют две причины, по которым следует ограничивать содержание протеинов в рационе животных с болезнями почек:

- Для минимизации азотемии/уремии — такая необходимость чаще всего возникает в конце третьей стадии и на четвертой стадии хронической болезни почек.
- Для уменьшения тяжести протеинурии, вызванной чрезмерно интенсивной фильтрацией в почечных клубочках — этот ответ, обусловленный плохой адаптацией организма при хронической болезни почек, ответственен за прогрессирующее поражение почек. По этой причине целесообразно уменьшать потребление протеинов на второй и третьей стадиях хронической болезни почек.

Как только хроническая болезнь почек перейдет в свою уремическую фазу (конец третьей стадии и начало четвертой стадии по классификации IRIS), рекомендуется уменьшить потребление кошкой протеинов с тем, чтобы клиническое состояние животного не ухудшилось из-за уремии. Большую пользу приносит определение соотношения содержания в плазме крови мочевины и креатинина, позволяющее контролировать ответ животного на ограничение потребления протеинов, поскольку отражает уровень образования в организме азотсодержащих шлаков. Для собак нормальные уровни данного соотношения определены в соответствии с уровнем потребления протеина, но для кошек таких данных нет. Нет единого мнения об эффективности уменьшения содержания протеинов в рационе как способа лечения протеинурии у собак и кошек. В экспериментальном исследовании, проведенном на крысах, установили, что данная стратегия помогает замедлить прогрессирование поражений почек (3). Такие наблюдения послужили основанием для предположений о возможности применения такого подхода к диетотерапии болезней почек и у других видов животных. Аналогичные исследования были проведены на кошках. Однако у тех кошек, которые получали рацион с наименьшим содержанием протеинов (2,7 г/кг массы тела/день), проявились признаки дефицита белка и к концу эксперимента значительно снизилось содержание альбуминов в крови (4). В позднее проведенном эксперименте не удалось выявить какой-либо пользы от ограничения содержания протеинов в рационе до

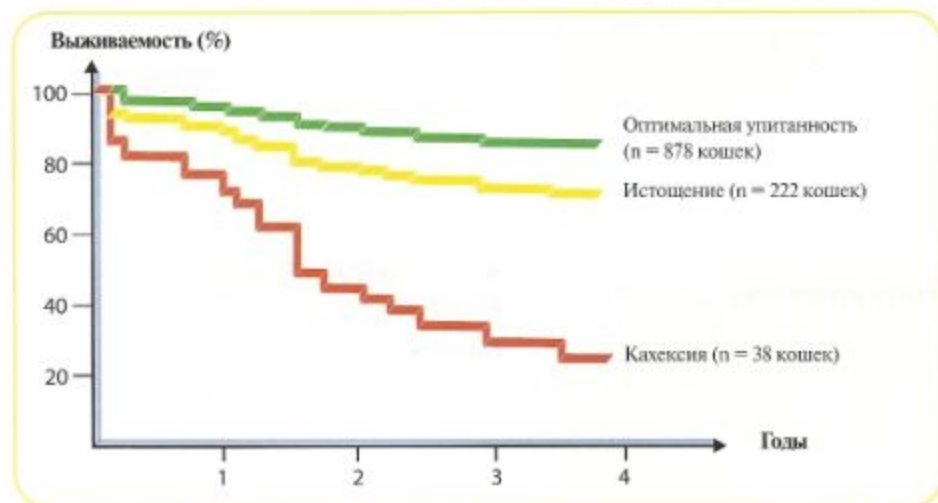


Рисунок 1. Упитанность кошек и возможная продолжительность их жизни (1).

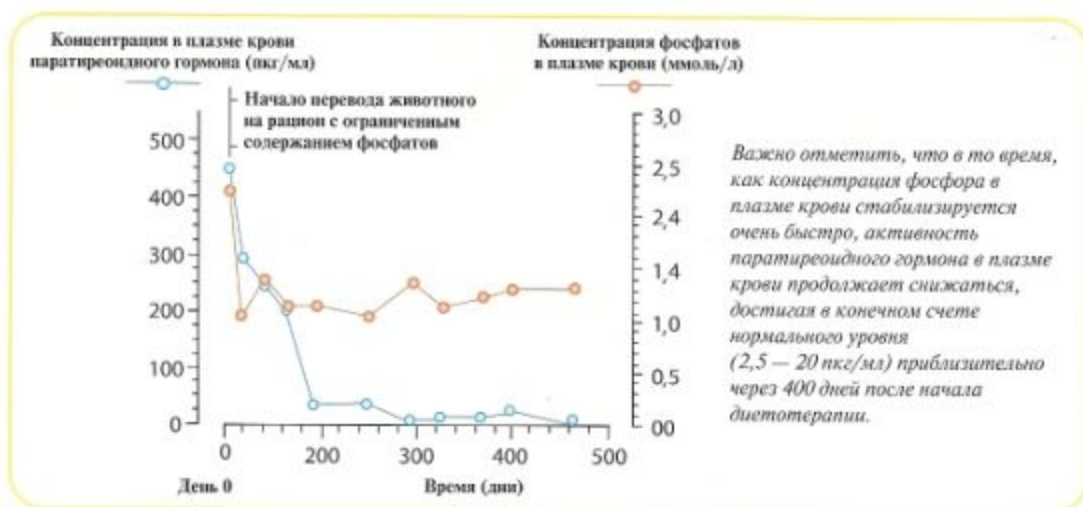


Рисунок 2. Влияние лечебного корма, назначаемого при болезнях почек, на концентрацию в плазме крови фосфатов (красные точки) и уровень паратиреоидного гормона (голубые точки) у кошек с хронической болезнью почек (2).

уровня 5,2 — 5,3 г/кг/день кошкам с не тяжелой азотемией (первая и вторая стадии хронической болезни почек в соответствии с классификацией IRIS) (5). На основании результатов исследований, проведенных на кошках, становится ясным, что для этого вида животных при хронической болезни почек следует избегать высокого содержания в рационе протеинов (особенно животного происхождения).

Другим способом ограничения протеинурии у мелких домашних животных, страдающих хронической болезнью почек, служит добавление в рацион n3-полиненасыщенных жирных кислот. Установлено, что у собак с хронической болезнью почек, получающих рацион с высоким содержанием длинноцепочечных полиненасыщенных жирных кислот омега-3, замедляется снижение уровня клубочковой фильтрации (6). Хотя необходимо провести дополнительные эксперименты, чтобы доказать, что полиненасыщенные жирные кислоты омега-3 оказывают такой же положительный эффект на кошек с хронической болезнью почек, больше нет сомнений в целесообразности обогащения рациона кошек длинноцепочечными полиненасыщенными жирными кислотами омега-3 (эйкозапентаеновой и докозагексаеновой кислотами), поскольку для этого вида животных характерен дефицит дельта-6-десатуразы — фермента, который обеспечивает синтез этих жирных кислот. Поэтому рацион кошек с хронической болезнью почек должен содержать рыбий жир.

Профилактика вторичного почечного гиперпаратиреозидизма посредством контроля гиперфосфатемии

Если происходит снижение уровня клубочковой фильтрации, а потребление фосфора остается прежним, то нарушается равновесие между количеством фосфора, выделяемого животным с мочой в течение суток, и его потреблением. В итоге фосфор начинает накапливаться

в организме, способствуя развитию гиперпаратиреозидизма и дальнейшему повышению тяжести поражений почек.

Поэтому в такой ситуации первостепенное значение приобретает снижение уровня усвоения пациентом фосфора. Это достигается посредством дачи ему соответствующего рациона, обеспечивающего контроль синтеза паратиреоидного гормона (Рисунок 2, Таблица 1). Однако маловероятно, чтобы на третьей и четвертой стадиях хронической болезни почек дача пациентам лечебных кормов, предназначенных для кошек с болезнями почек, была достаточной для достижения такой цели. В этот период болезни целесообразно начать применение препаратов, способных хелатно связывать фосфор в кишечнике (Таблица 2), для того, чтобы уменьшить биодоступность имеющегося в рационе фосфора. Такие препараты взаимодействуют непосредственно с кормом, поэтому для достижения максимальной эффективности их следует смешивать с рационом. Нежелательные побочные эффекты недополучения кошками фосфора из-за ограничения его в рационе проявляются крайне редко. Рекомендуется регулярно (один раз в два или три месяца) определять концентрацию фосфатов и кальция (преимущественно ионизированного) в плазме крови кошек. Имеются отдельные сообщения о случаях гиперкальциемии у кошек с болезнями почек, получавших лечебные корма (7).

Адаптация содержания натрия в рационе в целях снижения риска возникновения у кошек гипертонии

Многие корма, предназначенные для кошек с хронической болезнью почек, содержат меньше натрия, чем обычные готовые корма для взрослых кошек (Таблица 3). Внесение таких ограничений в состав кормов основано на гипотезе относительно того, что животному с уменьшенным количеством функционирующих нефронов почек сложнее поддерживать гомеостаз натрия, а за-

Таблица 1.

Допустимые уровни содержания фосфатов в плазме крови кошек, находящихся на разных стадиях хронической болезни почек

- На второй стадии хронической болезни почек уровень содержания фосфора в плазме крови после лечения должен быть ниже 1,45 ммоль/л (4,5 мг/дл), но не ниже 0,8 ммоль/л (2,5 мг/дл).
- На третьей стадии хронической болезни почек после лечения концентрация фосфора в плазме крови кошек должна быть ниже 1,61 ммоль/л (5,0 мг/дл). На полностью развившейся третьей стадии болезни для достижения такой цели может возникнуть необходимость в комбинировании кормов с ограниченным содержанием фосфора с препаратами, хелатирующими фосфор в кишечнике.
- На четвертой стадии хронической болезни почек уровень содержания фосфора в плазме крови после лечения не должен быть выше 1,93 ммоль/л (6,0 мг/дл). Маловероятно, что такой цели можно добиться одним только ограничением потребления животными фосфора.

Параметры приведены в соответствии с рекомендациями IRIS.

держка натрия в организме может стать причиной повышения артериального давления крови. Однако имеется ряд наблюдений, которые ставят под сомнение пользу систематического ограничения в натрии рациона кошек со спонтанно развившейся хронической болезнью почек:

- Кошки с хронической болезнью почек хорошо переносят поступление с кормом хлорида натрия в высокой концентрации (до 200 мг/кг массы в день) на протяжении 7 дней (эти эксперименты проводили с кормом, содержащим 1,27% натрия, то есть 2,8 г натрия на 1000 ккал), и при этом у них не повышалось артериальное давление крови (8).
- На модели экспериментальной гипертензии показано, что снижение потребления кошками натрия приводит к повышению потерь с мочой калия и легкой гипокалиемии на фоне хорошо выраженной активации ренин-ангиотензин-альдостероновой си-

Таблица 2.

Доступные в настоящее время вещества, способные хелатно связывать фосфор

- Карбонат алюминия
- Гидроксид алюминия
- Оксид алюминия
- Карбонат кальция (± хитозан)
- Ацетат кальция
- Карбонат лантана
- Севеламер гидрохлорид (полимерный гидрогель полиаллиламина гидрохлорида)

стемы (Рисунок 3). Патологическая активация последней может иметь тяжелые негативные последствия для функционального состояния почек и ускорять развитие их фиброза, как это было установлено в ряде экспериментов, проведенных на кошках (9).

Необходимы дополнительные исследования по определению того, действительно ли ограничение потребления с кормом натрия помогает свести к минимуму легкое хроническое повышение системного артериального давления, выявляемое у большей части кошек, пораженных хронической болезнью почек, и действительно ли такой подход к диетотерапии даст положительный эффект в случае применения кошкам лекарственных препаратов, понижающих кровяное давление.

■ Профилактика гипогликемии

Для кошек довольно специфична связь хронической болезни почек с гипокалиемией (у собак и людей утрата нормально функционирующих нефронов сопряжена с высоким риском возникновения гиперкалиемии).

Таблица 3.

Рекомендованный уровень потребления натрия взрослыми кошками с обычным рационом (Национальный исследовательский совет NRC, 2006)

Минимальные потребности (мг)			Рекомендуемые нормы (мг)			Верхний безопасный предел (г/кг сухого вещества)
(мг/кг сухого вещества)	(мг/1000 ккал обменной энергии)	(мг/кг массы тела)	(мг/кг сухого вещества)	(мг/1000 ккал обменной энергии)	(мг/кг массы тела)	
650	160	16	680	170	16,7	>15 г

мг/кг сухого вещества: количество натрия в расчете на 1 кг сухого вещества, рассчитанное исходя из предположения, что энергетическая плотность корма составляет 4000 ккал обменной энергии/кг.

Масса тела: нормы потребления натрия в расчете на массу тела^{1,2} рассчитывали для кошки без ожирения с уровнем потребления энергии, равным 100 ккал/кг массы тела^{1,2}.



Рисунок 3. Активирование ренин-ангиотензин-альдостероновой системы

У 20 — 30% кошек с хронической болезнью почек функциональная адаптация сохранивших свои функции нефронов приводит к чрезмерно большой потере калия с мочой, что и становится причиной возникновения гипокалиемии (10). Устранение таких нарушений электролитного обмена, особенно в случаях, когда концентрация калия в плазме крови ниже 3 ммоль/л, улучшает клиническое состояние пациентов. Тяжелой гипокалиемии и сопутствующей ей миопатии можно избежать, если не давать кошкам кормов с пониженным показателем pH и обеспечивать потребление ими достаточного количества калия и магния. Для большей части кошек с хронической болезнью почек, если имеется возможность давать им специальный лечебный корм, предназначенный для животных с болезнями почек, нет необходимости в обогащении рациона содержащими калий добавками (при условии, что первоначально возникшая проблема гипокалиемии решена и животные опять стали хорошо есть).

Борьба с опасностью развития метаболического ацидоза

Объективные признаки метаболического ацидоза обычно проявляются после полного развития третьей стадии и в начале четвертой стадии хронической болезни почек. Медики хорошо знакомы с той ролью, которую метаболический ацидоз играет в патологии костей человека при хронической болезни почек, однако такой информацией, касающейся кошек, мы не располагаем. Для устранения метаболического ацидоза в первую очередь пользуются защелачивающими препаратами, которые дают пациентам пероральным путем. Ответ животных на такое лечение определяют

посредством повторно проводимых измерений в их плазме крови концентрации бикарбонатов, которая в идеальном случае должна соответствовать физиологической норме. Выбор защелачивающих препаратов определяется рядом параметров: их вкус, влияние на артериальное давление крови (у некоторых пациентов может быть гипертония, поэтому им противопоказано применение препаратов натрия), гипокалиемия (в этом случае, наоборот, рекомендуется отдавать предпочтение препаратам калия) и гиперфосфатемия (в такой ситуации можно назначать соли кальция, поскольку они могут связывать фосфор в корме и секретах кишечника). Метаболический ацидоз повышает риск возникновения гипокалиемии: поэтому целесообразно применение в лечебных целях глюконата или цитрата калия.

Другие стратегии диетотерапии, направленные на замедление прогрессирования поражений почек

В патогенезе хронической болезни почек принимает участие дисфункция эндотелиальных клеток. В медицине исследования по изучению возможности предотвращения такой дисфункции стали одним из наиболее важных научных направлений. Ниже приводится ряд важных стратегий, разработанных медиками. Остается только определить, будут ли такие меры полезны для кошек с хронической болезнью почек и когда к ним стоит прибегать.

- **Обогащение рациона антиоксидантами** (витаминами E и C, таурином, лютеином, ликопеном, бета-каротином и другими) для сведения к минимуму окислительного стресса, который ответственен за прогрессирование поражений, возникающих при хронической болезни почек. Флаванолы, например, могут играть протективную роль в очагах некроза, возникающих в пораженных клубочках почек, так как на фоне циркуляторных нарушений при хронической болезни почек в последних могут развиваться ишемия и реперфузия.
- **Обогащение рациона L-аргинином** позволяет стимулировать процесс образования окиси азота, который усиливает местное расширение кровеносных сосудов.

Значение клетчатки

В настоящее время при лечении хронической болезни почек стали пользоваться ферментируемой клетчаткой. Она представляет собой источник углеводов, который утилизируется бактериями, обитающими в желудочно-кишечном тракте (для своего роста они используют мочевины, в качестве источника азота). Поскольку чем больше в кишечнике бактерий, тем интенсивнее выделяется азот с фекалиями, то было высказано предположение относительно того, что повышение бактериальной массы в пищеварительном тракте позволяет снизить тяжесть уремии. Однако токсины, ответственные за клинические проявления уремии, в отличие от азота мочевины, представляют собой вещества со средней молекулярной массой, что

не позволяет им легко преодолевать мембранные барьеры. Поэтому маловероятно, чтобы эти токсины могли быть использованы бактериями для удовлетворения потребностей в азоте. На деле проявляется совсем другое — применение ферментируемой клетчатки имеет дополнительный положительный эффект, заключающийся в регулировании моторики пищеварительного тракта, нередко нарушающейся при хронической болезни почек.

Заключение

Рацион играет важную роль при лечении хронической болезни почек у кошек. Необходимо адаптировать его к потребностям животных и помнить, что на разных стадиях хронической болезни почек цели, которые ставят при назначении диетотерапии, неодинаковы.

На ранних стадиях болезни (второй и в начале третьей)* рацион меняют таким образом, чтобы:

- Свести к минимуму потребление пациентом фосфора: это предотвращает риск чрезмерной задержки фосфора в организме и замедляет прогрессирование поражений почек.
 - Ограничить протеинурию посредством избегания потребления в большом количестве белков животного происхождения и обогатить рацион n3-полиненасыщенными жирными кислотами.
- Для кошек положительный эффект применения добавок, содержащих полиненасыщенные жирные кислоты

омега-3, еще до конца не изучен, но теоретическая база для такого подхода вполне обоснованна.

- Обогащать рацион калием: это необходимо для кошек с гипокалиемией.

На поздних стадиях болезни (третьей и четвертой) диетотерапию проводят с целью повысить качество жизни кошек в период уремии.

- Потребление протеинов сводят к минимуму для уменьшения накопления в организме азотсодержащих шлаков. Важно учитывать и то, какие источники протеинов использованы в рационе: высокоперевариваемые белки в процессе метаболизма дают минимальное количество азотистых шлаков, способных проникать в кровь.
- Зашелачивающие препараты могут быть полезны в предотвращении метаболического ацидоза, который возникает из-за вторичной почечной остеодистрофии (приводит к появлению болей в костях) и пониженного аппетита больных животных.
- Может возникнуть необходимость в лечении гипокалиемии посредством включения в рацион калийсодержащих добавок.
- Применение препаратов, хелатно связывающих фосфор в кишечнике помогает свести к минимуму внепочечный эффект гиперфосфатемии и гиперпаратиреоидизма, особенно такие осложнения, как почечная остеодистрофия и кальцификация стенок кровеносных сосудов, которые негативно отражаются на качестве жизни животных.

* В соответствии с системой классификации стадий хронической болезни почек IRIS на стр. 21

ЛИТЕРАТУРА

1. Doria-Rose VP, Scarlett JM. Mortality rates and causes of death among emaciated cats. *J Am Vet Med Assoc* 2000; **216**: 347-351.
2. Barber PJ. Parathyroid hormone in the ageing cat. PhD Thesis 1999; University of London.
3. Brenner BM, Meyer TW, Hostetter TH. Dietary protein intake and the progressive nature of kidney disease: the role of hemodynamically mediated glomerular injury in the pathogenesis of progressive glomerular sclerosis in aging, renal ablation and intrinsic renal disease. *N Engl J Med* 1982; **307**: 652-659.
4. Adams LG, Polzin DJ, Osborne CA, et al. Effects of dietary protein and calorie restriction in clinically normal cats and in cats with surgically induced chronic renal failure. *Am J Vet Res* 1993; **54**: 1653-1662.
5. Finco DR, Brown SA, Brown CA, et al. Protein and calorie effects on progression of induced chronic renal failure in cats. *Am J Vet Res* 1998; **59**: 575-582.
6. Brown SA, Brown CA, Crowell WA, et al. Beneficial effects of chronic administration of dietary omega-3 polyunsaturated fatty acids in dogs with renal insufficiency. *J Lab Clin Med* 1998; **13**: 447-455.
7. Barber PJ, Rawlings JM, Markwell PJ, et al. Hypercalcaemia in naturally occurring feline chronic renal failure. *J Vet Intern Med* 1998; **12**: 223 (abstract 102).
8. Buranakarn C, Mathur S, Brown SA. Effects of dietary sodium chloride intake on renal function and blood pressure in cats with normal and reduced renal function. *Am J Vet Res* 2004; **65**: 620-627.
9. Mathur S, Brown CA, Dietrich UM, et al. Evaluation of a technique of inducing hypertensive renal insufficiency in cats. *Am J Vet Res* 2004; **65**: 1006-1013.
10. Elliott J, Barber PJ. Feline chronic renal failure: clinical findings in 80 cases diagnosed between 1992 and 1995. *J Small Anim Pract* 1998; **39**: 78-85.

Ретроспективный анализ лечебного кормления кошек при гиперфосфатемии, возникшей на почве хронической болезни почек

Джонатан Эллиотт

Введение

Специалисты Клиники по изучению болезней почек кошек при Королевском ветеринарном колледже с 2003 года используют корма, выпускаемые Royal Canin, при лечении хронической болезни почек у кошек. В этой краткой статье приведен ретроспективный анализ применения лечебных кормов при хронической болезни почек, особенно для контроля сопровождающей данную патологию гиперфосфатемии.

Методы

В эксперимент включили кошек, поступавших в Клинику по изучению болезней почек кошек при Королевском ветеринарном колледже в период с января 2003 года по сентябрь 2007 года с диагнозом хроническая болезнь почек, поставленным на основании стандартного критерия — персистентной азотемии

(повышение концентрации креатинина в плазме крови выше уровня 177 мкмоль/л), обычно ассоциирующейся с пониженной относительной плотностью мочи (ниже 1,035). О том, что азотемия носит персистентный характер, судили по результатам анализа парных проб крови, бравшихся у пациентов с интервалом не менее двух недель.

Всем кошкам предлагали по 2 варианта (сухой корм и консервы) готовых рационов серии Pet Nutrition, изготавливаемой компанией WALTHAM. Корма раздавали владельцам кошек во время их второго посещения клиники, когда уже был поставлен окончательный диагноз «хроническая болезнь почек» на основании выявления у животных персистентной азотемии. При наличии у кошек системной артериальной гипертензии им назначали соответствующее медикаментозное лечение. К диетотерапии хронической болезни почек в таких случаях приступали только после получения подтверждений эффективности назначенных гипотензивных препаратов. Гипертиреозидизм, диагностированный у обследованных кошек, также лечили до перевода их на лечебные корма (Рисунок 1). В большинстве случаев гипертиреозидизма у кошек при первичном обследовании не выявляли азотемию. Однако, когда медикаментозным или хирургическим путем достигалось состояние эутиреозидизма, у этих кошек наблюдали повышение концентрации в плазме крови креатинина. Животных, которых вылечили от гипертиреозидизма хирургическим

методом, также лечили до перевода их на лечебные корма (Рисунок 1). В большинстве случаев гипертиреозидизма у кошек при первичном обследовании не выявляли азотемию. Однако, когда медикаментозным или хирургическим путем достигалось состояние эутиреозидизма, у этих кошек наблюдали повышение концентрации в плазме крови креатинина. Животных, которых вылечили от гипертиреозидизма хирургическим



Рисунок 1. Рентгенография кошки с тяжелым течением хронической болезни почек и выраженным вторичным почечным гиперпаратиреозидизмом (1).
а. Боковая проекция проксимальной части плечевой кости.
б. Антеро-проксимальная проекция большеберцовой кости. Обратите внимание на наличие кистозных поражений в обеих длинных костях, которые привели к утончению коркового вещества.

Таблица 1.
Распределение кошек по четырем группам
в соответствии с режимом их кормления

Группа	Кол-во кошек	Возраст (годы)	Стадия болезни по классификации IRIS (креатинин, мкмоль/л)
Кормление только лечебным кормом	19	15,1 ± 4,2	236,0 ± 65,4 Стадия 2 — 14 Стадия 3 — 5 Стадия 4 — 0
Лечебный корм составлял часть рациона	118	14,1 ± 3,5	238,7 ± 74,5 Стадия 2 — 88 Стадия 3 — 27 Стадия 4 — 4
Лечебный корм не входил в состав рациона	20	15,1 ± 3,0	236,0 ± 60,6 Стадия 2 — 15 Стадия 3 — 5 Стадия 4 — 0
Гипертиреозидизм (лечение медикаментозными средствами)	36	16,0 ± 2,6	229,7 ± 57,8 Стадия 2 — 29 Стадия 3 — 6 Стадия 4 — 1

Данные представлены в виде средних арифметических значений ± стандартного отклонения.

путем, объединяли с остальными кошками, страдавшими хронической болезнью почек. Тех же кошек, которых лечили от гипертиреозидизма медикаментозным способом, считали отдельной группой, поскольку при таком лечении в клиниках обычно невозможен постоянный контроль гормональной активности щитовидной железы.

Животных, информация о которых была собрана в нашей базе данных, разделили на четыре группы в соответствии с вариантом примененной диетотерапии и способом лечения гипертиреозидизма. Разделение по группам производилось следующим образом.

1. Кошки, которых кормили только рационом для кошек с низким содержанием фосфора (Feline Low Phosphorus).
2. Кошки, которых кормили тем же рационом и привычным для них кормом.
3. Кошки, которые продолжали получать привычный для них обычный рацион.
4. Кошки, у которых гипертиреозидизм лечили медикаментозным путем, а также контролировали потребление фосфора с помощью специального корма.

Эффективность диетотерапии оценивали по результатам серийного определения концентрации в плазме крови фосфатов. За кошками вели наблюдение на протяжении 4 — 6 недель после начала диетотерапии, а затем обследовали с интервалом в 2 — 3 месяца. Данные извлекали из базы при первом повторном осмотре и затем через 4 — 6 месяцев после лечения.

Результаты

Общее количество кошек, у которых диагностировали хроническую болезнь почек и которым давали лечебный корм в течение эксперимента, составило 193. 146 из этих животных находились на стадии 2 хронической болезни почек (концентрация креатинина в плазме крови у них составляла 177 — 249 мкмоль/л), 42 — на

стадии 3 (концентрация креатинина в плазме крови у них колебалась от 250 до 439 мкмоль/л) и 5 — на стадии 4 (концентрация креатинина в плазме крови у них превышала 440 мкмоль/л). У 74 животных диагностировали значительную гипертензию. Для ее лечения использовали амлодипин.

Владельцам рекомендовали постепенно переводить своих питомцев на лечебный корм в течение 1 — 2-недельного периода, каждый раз давая кошкам столько этого корма, сколько было возможно. Как видно из данных, приведенных в *Таблице 1*, для 19 из 193 кошек лечебный корм был единственной пищей. Большинство животных хорошо ело смесь лечебного корма с привычным для них рационом. Однако у нас нет информации о точном соотношении обоих кормов, которое кошки хорошо переносили. В 20 случаях владельцы не смогли перевести своих питомцев на лечебный корм или не захотели этого сделать.

Контроль концентрации фосфатов в плазме крови

Одна из основных целей диетотерапии хронической болезни почек у кошек состоит в обеспечении контроля концентрации фосфатов в плазме крови — этот показатель характеризует нагрузку фосфатами всего организма. Существуют рекомендации Международного общества ветеринарных нефрологов относительно желательных уровней содержания фосфатов в плазме крови пациентов на разных стадиях хронической болезни почек. В *Таблице 2* представлены данные, характеризующие концентрацию фосфатов в плазме крови у четырех групп кошек перед началом проведения диетотерапии (T0), через 4 — 6 недель (T1) и 4 — 6 месяцев (T2) после ее начала. Там же приведена информация об относительном количестве кошек (каждой группы в различные сроки наблюдения), у которых концентрация фосфатов в плазме крови превышала желательный для второй стадии хронической болезни почек уровень (1,45 ммоль/л).

Концентрация фосфатов в плазме крови больных кошек оказалась ниже, чем мы ранее сообщали (2). По всей видимости, это было обусловлено тем, что в ходе данного эксперимента обследовали значительно больше животных, находящихся на ранней стадии хронической болезни почек, чем в предшествующий период. Могла также оказать влияние практика использования рациона для стареющих животных, имеющего пониженное содержание фосфора, к которой ветеринарные врачи стали прибегать с 90-х годов прошлого столетия. Обобщая полученные результаты, можно сделать вывод, что перевод кошек всех групп на лечебный корм привел к значительному понижению концентрации фосфора в плазме крови и повышению относительного количества животных, у которых данный показатель опустился до желательного уровня (ниже 1,45 ммоль/л). Приблизительно у трети всех кошек, получавших лечебный корм, данный показатель оставался выше упомянутого уровня; такие животные нуждались в дополнительном лечении, например, препаратами, которые связывают фосфор в кишечнике. Большая часть таких пациентов находилась на третьей и четвертой стадиях хронической болезни почек.

РЕТРОСПЕКТИВНЫЙ АНАЛИЗ ЛЕЧЕБНОГО КОРМЛЕНИЯ КОШЕК ПРИ ГИПЕРФОСФАТЕМИИ, ВОЗНИКШЕЙ НА ФОНЕ ХБН

Таблица 2.

Изменение концентрации фосфатов в плазме крови с течением времени

Группа	Количество кошек	Концентрация фосфатов (ммоль/л) Т0 (начальная)	Количество кошек	Концентрация фосфатов (ммоль/л) Т1 (через 4 — 6 недель)	Количество кошек	Концентрация фосфатов (ммоль/л) Т2 (через 4 — 6 мес.)
Кормление только лечебным кормом	19	1,68 ± 0,39 ^a N° > 1,45 ммоль/л 13/19 — 68,4%	19	1,24 ± 0,37 ^b N° > 1,45 ммоль/л 5/19 — 26,3%	16	1,28 ± 0,29 ^b N° > 1,45 ммоль/л 5/16 — 31,3%
Лечебный корм составлял часть рациона	118	1,70 ± 0,68 ^a N° > 1,45 ммоль/л 74/118 — 62,7%	115	1,47 ± 0,59 ^b N° > 1,45 ммоль/л 43/115 — 37,4%	94	1,48 ± 0,49 ^b N° > 1,45 ммоль/л 34/94 — 36,2%
Лечебный корм не входил в состав рациона	20	1,51 ± 0,48 ^a N° > 1,45 ммоль/л 10/20 — 50%	18	1,59 ± 0,77 ^a N° > 1,45 ммоль/л 7/18 — 38,9%	17	1,61 ± 0,69 ^a N° > 1,45 ммоль/л 9/17 — 52,9%
Гипертиреозизм (лечение медикаментозными средствами)	36	1,63 ± 0,41 ^a N° > 1,45 ммоль/л 24/37 — 64,9%	35	1,33 ± 0,31 ^b N° > 1,45 ммоль/л 8/36 — 22,2%	24	1,41 ± 0,31 ^{a,b} N° > 1,45 ммоль/л 9/24 — 37,5%

Данные представлены в виде средних арифметических значений ± стандартное отклонение. Параметры, отмеченные различными буквенными индексами, но находящиеся в одной строке таблицы, статистически отличаются друг от друга ($P < 0,05$; однофакторный дисперсионный анализ со сравнением парных значений методом Бонферрони).

Изменений концентрации фосфатов в плазме крови у кошек, которые по тем или иным причинам не получали лечебный корм, отмечено не было.

Продолжительность жизни и причины смерти

Ко времени проведения анализа результатов данного эксперимента 104 из 193 кошек умерли или были усыплены. 31% из них погибли от уремии или прогрессирующей уремии. Смерть 30% животных произошла по причинам, оставшимся неизвестными, но есть основания считать, что причина случаев эвтаназии была связана с хронической болезнью почек. Другой важной причиной смерти находившихся в эксперименте животных были опухоли (14,4%). Только 7 из 19 кошек группы 1 (этих животных кормили только лечебным кормом) погибло ко времени оценки результатов эксперимента. Среднюю продолжительность жизни кошек, получавших лечебный корм, определить пока не представляется возможным,

поскольку более половины из них еще живы. В группе животных, получавших рацион, лишь частично состоявший из лечебного корма, средняя продолжительность жизни составила 633 дня, и 67 из 118 кошек уже умерло. Среди кошек, которые не получали лечебный корм, средняя продолжительность жизни составила 504 дня, причем половина животных уже умерли.

Заключение

В неконтролируемом ретроспективном исследовании, проведенном в Клинике по изучению болезней почек кошек при Королевском ветеринарном колледже, было показано, что диетотерапия позволяет эффективно контролировать концентрацию фосфатов в плазме крови приблизительно у 2/3 кошек, находящихся на стадиях 2 и 3 хронической болезни почек.

Благодарим клинику Royal Canin за поддержку при проведении этого эксперимента.

ЛИТЕРАТУРА

- Barber, P.J. Parathyroid gland function in the ageing cat. PhD thesis. University of London 1999.
- Elliott J, Rawlings JM, Markwell PJ, et al. Survival of cats with naturally occurring renal failure: effect of conventional dietary management. *J Small Anim Pract* 2000; 41: 235-242.



Взятие проб крови из микрокапилляров

Брайс Рейнолдс, доктор ветеринарных наук, доцент отделения внутренних незаразных болезней Национальной школы ветеринарной медицины в Тулузе (Франция)

У кошек пробы крови, как правило, берут посредством пункции яремной вены. Кровь берут иглой диаметром 0,7 мм (№ 22). Для осуществления данной процедуры животное необходимо надежно фиксировать, поскольку многие кошки оказывают при этом активное сопротивление, в связи с чем возможны неудачные попытки взять пробу крови, а также нанесение животным травм владельцу или ассистенту ветеринарного врача. Более того, стресс, перенесенный кошкой в процессе взятия крови, может повлиять на клеточный и химический состав последней.

В связи с этим разработаны альтернативные методы для облегчения взятия проб крови у кошек. Однако крови, взятой в микрогематокритные пробирки из подкожной вены грудной конечности или красной вены уха, хватает на проведение лишь ограниченного числа анализов. Для многократного взятия проб крови можно пользоваться яремными катетерами и сосудистыми порт-катетерами. Однако их применение основано на инвазивной хирургической процедуре и сопряжено с такими осложнениями, как инфекция или анемия.

Недавно было апробировано и описано приспособление, предназначенное для сбора капиллярной крови у людей. Этот новый альтернативный метод предоставляет большое количество преимуществ по сравнению с традиционными применяемыми с этой целью:

- Для его осуществления требуется всего лишь легкое удержание животного в естественном для него положении.

- Пункция вены сопряжена с менее неприятными ощущениями, поскольку для этого пользуются иглами очень маленького диаметра 0,5 мм (№ 25).
- В пробирку, соединенную с иглой, помещается 200 мкл крови, и в ней уже содержится соответствующий антикоагулянт (гепаринат лития, если для биохимического анализа нужна плазма крови, или этилендиаминтетрауксусная кислота, если планируется проведение гематологического исследования).
- Пробирки можно маркировать и затем хранить в течение определенного срока (например, на время транспортировки в другую лабораторию или на более продолжительный период, если проведение анализов по каким-то причинам откладывается).
- Получаемый объем крови (200 мкл) позволяет провести полное гематологическое исследование и рутинный биохимический анализ (определение 5 показателей) с помощью большинства применяемых в настоящее время автоматических диагностических систем.
- Результаты гематологических или биохимических анализов, полученных таким способом и традиционными методами взятия проб крови, не различаются.
- Этот относительно неинвазивный метод можно применять и в ситуации, когда есть необходимость в повторных взятиях проб крови у пациента (например, для проведения функциональных динамических тестов) благодаря простоте его осуществления, хорошей переносимости кошками и приспособленности к получению стандартных небольших объемов крови.



Устройство рассчитано на получение гепаринизированной пробы крови объемом 200 мкл. У людей кровь берут с его помощью из капилляров пальцев или из пятки (у новорожденных детей).



Устройство состоит из трех частей:

- а) съемной капиллярной трубки с гепарином, предназначенной для сбора крови; она интегрирована в первую перфорированную пробку, имеющую зеленый цвет;
- б) съемного градуированного флакона объемом 200 мкл с гепарином, предназначенного для хранения полученной пробы крови;
- в) второй пробки, окрашенной в зеленый цвет, применяемой для закрывания флакона после взятия в него пробы крови.



ВЗЯТИЕ ПРОБ КРОВИ ИЗ МИКРОКАПИЛЛЯРОВ



Животное, находящееся в естественном и удобном для него положении, слегка удерживают. Одной рукой обхватывают нижнюю часть его шеи, контролируя движения головы, а другой приподнимают локоть; большим пальцем пережимают вену, а другими помогают фиксировать кошку.



Протирают ватным тампоном, смоченным 70° спиртом, место, в котором предполагается провести пункцию вены. На этом месте раздвигают в стороны шерсть, чтобы проследить, как проходит вена.



Подкожная вена передней конечности становится хорошо заметной после ее пережатия и описанной выше процедуры обработки кожи.



Вытягивают запястный и локтевой суставы подготовленной для процедуры грудной конечности таким образом, чтобы их оси проходили почти в горизонтальном направлении. Проводят пункцию подкожной вены иглой для подкожных инъекций малого диаметра (0,5 x 16 мм; игла маркирована оранжевым кодом). Венозная кровь начинает поступать в просвет иглы.



Свободный конец капиллярной трубки надевают на основание иглы. Капиллярная трубка начинает заполняться кровью. Ось капиллярной трубки должна иметь почти горизонтальное направление.



Трубка продолжает заполняться кровью. Скорость, с которой это происходит, регулируется наклоном капиллярной трубки. Чем больше угол ее наклона, тем быстрее она заполняется кровью. Не следует допускать слишком быстрого (риск образования в трубке пузырьков) или слишком медленного (прекращение поступления крови в систему) сбора крови.



Устройство снимают в тот момент, когда кровь достигает конца капиллярной трубки. Обычно на это уходит всего несколько секунд. Иглу удаляют. С помощью ватного тампона, который удерживается большим пальцем, ассистент легко сдавливает место пункции приблизительно на 3 минуты. При этом кошку продолжают осторожно удерживать.



Устройство переводят в вертикальное положение, и кровь, находящаяся в капиллярной трубке, под действием силы тяжести переходит во флакон, предназначенный для ее хранения.



Снимают верхнюю часть устройства, состоящую из первой пробки с интегрированной в нее капиллярной трубкой. Объем собранной во флаконе крови составляет 200 мкл.



Вторую пробку надевают на верхнюю часть флакона с кровью. На флакон наносят соответствующую маркировку и отправляют в лабораторию для проведения анализов.